

UNIVERSITE DE GENEVE
Département des Spécialités médicales
Clinique d'otorhino laryngologie

FACULTE DE MEDECINE
Professeur Pierre MONTANDON

EPISTAXIS

THESE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine

par

Jean Antoine LAMBERT

de

GAILLARD (France)

Thèse No 3567

GENEVE
Editions Médecine et Hygiène
1977



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545929_0034

UNIVERSITE DE GENEVE
Département des Spécialités médicales
Clinique d'otorhino laryngologie

FACULTE DE MEDECINE
Professeur Pierre MONTANDON

EPISTAXIS

THESE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de docteur en médecine

par

Jean Antoine LAMBERT

de

GAILLARD (France)



Thèse No 3567

GENEVE
Editions Médecine et Hygiène
1977

La Faculté de médecine, sur le préavis du professeur Pierre Montandon, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 31 janvier 1977

Le doyen :
Marcel Jenny

Thèse No 3567



Je tiens à remercier chaleureusement le professeur P. Montandon qui m'a proposé ce sujet et m'a aidé à le mener à bien.

Mes remerciements vont également au docteur A. Green qui m'offrit toute une somme de données, m'écourtant ainsi l'astreignante et ingrate besogne de recherche des informations.

Que Messieurs les responsables du Centre de météorologie de l'aéroport de Genève-Cointrin trouvent ici l'expression de ma gratitude.

A MA MERE

A MA FEMME

P L A N

I	Introduction	7
II	Rappels embryologiques, anatomiques et physiologiques	9
III	Matériel et méthode	14
IV	Résultats	16
V	Discussion	34
VI	Considérations cliniques et thérapeutiques	42
VII	Conclusion	55
VIII	Bibliographie	58

I - INTRODUCTION

Le caractère inattendu de certaines épistaxis ainsi que la difficulté qu'ils avaient de les juguler expliquent l'aspect à la fois mystérieux et inquiétant que les anciens accordaient aux écoulements sanguins en provenance des fosses nasales.

Si aujourd'hui une partie du mystère est levée et une grande part de l'inquiétude soulagée, nombreuses encore sont les hypothèses ou les questions sans réponse concernant ce phénomène morbide représentant l'urgence ORL la plus fréquente. Aussi nous a-t-il paru opportun de chercher à mieux comprendre les circonstances d'apparition des épistaxis en rassemblant les différentes données offertes par une série de dossiers élaborés à partir de cas hospitalisés dans notre service. Ces données, nous les avons répertoriées, groupées, comparées, puis, analysées et interprétées afin de tenter d'éclaircir ce qui pouvait justifier l'existence d'une épistaxis.

Sans être déçus nous n'avons été néanmoins que partiellement satisfaits. D'emblée nous nous sommes en effet heurtés à la diversité et à la multiplicité de nombreux facteurs pouvant être la cause d'hémorragies nasales. Au sein de ce cortège nous aurions aimé pouvoir retenir l'unique cause déclenchante; le plus souvent nous n'avons pu dégager que la plus vraisemblable ou la plus influante. Quelquefois ce ne fut pas l'embarras du choix qui nous préoccupa mais l'absence de tout facteur susceptible d'être à l'origine de ces hémorragies. Devant de tels accidents vasculaires sans cause apparente, nous avons cherché à savoir si les conditions climatiques pouvaient jouer un rôle sinon déclenchant, du moins favorisant. Satisfaction nous fut donnée d'apprécier d'incontestables corrélations entre la fréquence des épistaxis et certains phénomènes climatiques.

Finalement, l'étude que nous avons conduite nous a permis de nous forger une opinion personnelle aboutissant à une conception originale d'un phénomène qui, au départ, n'était pour nous qu'un vague amalgame d'idées éparses. Un ordre rationnel s'est peu à peu établi; il nous a permis de discerner, en particulier en fonction des caractères et des circonstances d'apparition des épistaxis, les probabilités étiologiques les plus vraisemblables con-

duisant ainsi, par des moyens d'investigations judicieusement mis en oeuvre, à la confirmation d'un diagnostic suspecté et à un traitement efficace promptement établi. Aussi, avons-nous voulu grouper dans le sixième chapitre, sous le titre de Considérations cliniques et thérapeutiques, la conception que nous nous étions faite de ce phénomène dont la diversité étiologique n'a d'égale que la complexité thérapeutique.

* * *

II - RAPPELS EMBRYOLOGIQUES, ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES DES FOSSES NASALES

La raison d'être de ce chapitre réside dans le fait qu'il nous paraît nécessaire, pour la bonne compréhension d'un phénomène morbide, que la genèse, les structures et la physiologie des formations concernées soient évoquées.

1) Embryologie des fosses nasales

C'est autour du stomodéum, légère dépression ectoblastique, que s'organisent, dès la 4ème semaine, chez un embryon dont la taille est d'environ quatre millimètres, les éléments du massif facial.

Parmi les différents renflements mésenchymateux circonscrivant le stomodéum, au dessus, s'individualisent deux épaisissements ectoblastiques superficiels, les placodes olfactives. C'est au cours de la cinquième semaine qu'apparaissent deux crêtes qui, entourant chaque placode olfactive, constitueront les bourgeons nasaux internes et externes. Les bourgeons externes seront à l'origine des ailes du nez, les bourgeons internes donnant naissance à la partie moyenne du nez, à la lèvre supérieure, au maxillaire supérieur et à la totalité du palais primaire.

Les placodes olfactives, quant à elles, vont se dépressier formant ainsi les cupules olfactives qui, au cours de la sixième semaine, se creuseront considérablement; ainsi se mettent en place les fosses nasales primitives. Deux phénomènes président à l'apparition rapide de ces deux cavités: la pénétration au sein même du mésenchyme sous-jacent des placodes olfactives, mais aussi la croissance, en sens inverse, des bourgeons nasaux. Au début, le plancher des fosses nasales primitives ou le toit de la cavité buccale, correspond à la membrane bucco-nasale qui, au cours de la septième semaine, se rompra; alors deux orifices s'individualiseront pour former les deux choanes primitifs. Ultérieurement, à la fin de la huitième semaine, par suite de la mise en place du palais secondaire et du développement des fosses nasales primitives, les choanes définitifs se trouveront situés à la jonction des fosses nasales et du rhino-pharynx.

Ainsi, dès le début de la neuvième semaine, alors que l'embryon mesure environ trois centimètres, les fosses nasales définitives existent.

2) Anatomie des fosses nasales

Les fosses nasales sont deux cavités, de forme grossièrement parallélépipédique, allongées d'avant en arrière, séparées l'une de l'autre par une cloison, le tout étant situé au milieu du massif facial supérieur.

Il est classique de diviser les fosses nasales en trois étages :

- . l'étage inférieur comprenant la zone du cornet inférieur
- . l'étage moyen ou ethmoïdal dont l'étude morphologique appartient autant à l'anatomie des fosses nasales qu'à l'anatomie des cavités annexées aux fosses nasales
- . l'étage supérieur qui contient l'organe olfactif.

- Histologie de la muqueuse pituitaire

Faisons abstraction des structures osseuses pour nous pencher avec plus d'attention sur la muqueuse pituitaire et son originalité car c'est elle qui est directement concernée dans le phénomène que nous nous proposons d'étudier.

Si comme toute muqueuse elle est constituée d'un chorion et d'un épithélium, la diversité de ce dernier, liée à la spécificité de la fonction, permet de distinguer trois régions

vestibulaire
olfactive
respiratoire.

La région vestibulaire est de type cutané jusqu'au niveau de la tête des cornets moyens et inférieurs; là, elle se continue par une zone transitionnelle montrant un épithélium pluristratifié ayant perdu sa couche cornée et ses glandes.

La région olfactive correspond au toit de la fosse nasale. Elle est lisse et jaune d'où son nom de locus luteus. Microscopiquement, l'épithélium est de type cylindrique stratifié. Trois sortes de cellules peuvent être individualisées, les cellules olfacto-sensorielles de Schultze, les cellules de soutien et les cellules basales plaquées sur le chorion caractérisé par la présence de volumineuses glandes tubulo-acineuses appelées glandes de Bowman, ouvertes en surface par un petit pertuis.

La région respiratoire, quant à elle, s'étend sur une surface beaucoup plus importante. Notons que macroscopiquement elle est rouge vif et que microscopiquement elle est constituée de trois variétés de cellules, les cellules ciliées, les cellules mucipares et les cellules basales, ces dernières reposant sur une membrane hyaline en contact direct avec un chorion d'une richesse considérable en éléments vasculaires principalement veineux, sur lesquels il nous paraît judicieux d'insister tout particulièrement.

- Vascularisation de la muqueuse pituitaire

Les anatomistes distinguent un système sanguin et un système lymphatique. L'objet de notre propos se bornant aux écoulements sanguins en provenance des fosses nasales, nous n'envisagerons que les données anatomiques concernant l'irrigation artérielle et le drainage veineux.

. Irrigation artérielle

Elle est tributaire des deux systèmes carotidiens :

la carotide externe par l'artère sphéno-palatine et l'artère faciale

la carotide interne par les artères ethmoïdales et les branches de l'artère ophtalmique.

La part la plus importante de l'irrigation est assurée par l'artère carotide externe et plus particulièrement par l'artère sphéno-palatine qui fait suite à l'artère maxillaire interne dès que cette dernière s'engage dans le trou sphéno-palatin.

L'artère sphéno-palatine se divise en deux branches. Une branche externe et une branche interne. La branche externe, ou artère des cornets, est destinée au cornet moyen et au cornet inférieur; la branche interne vascularisant le cornet supérieur et la région septale.

Autre branche de la carotide externe impliquée dans l'irrigation des fosses nasales, l'artère faciale. L'artère faciale donne, au niveau de la lèvre supérieure, l'artère labiale supérieure qui, avec son homologue, forme l'arcade coronaire supérieure d'où est issue l'artère de la sous-cloison destinée à la région antéro-inférieure du septum.

Le système de la carotide interne, quant à lui, fournit les deux artères ethmoïdales.

La plus importante est l'antérieure qui se divise en deux rameaux, l'un méningé, l'autre nasal. Nous ne retiendrons que le

rameau nasal qui, gagnant la fosse nasale par le trou ethmoïdal antérieur, se divise en de nombreuses branches que l'on peut séparer en deux groupes, l'un interne destiné à la région septale, l'autre externe pour les régions sus et pré-turbinales ainsi que pour les cellules ethmoïdales antérieures et le sinus frontal.

A côté de l'artère ethmoïdale antérieure, notons la présence de l'artère ethmoïdale postérieure beaucoup plus grêle qui, gagnant le canal ethmoïdal postérieur, donnera surtout des rameaux méningés mais aussi un contingent destiné à la région olfactive et aux cellules ethmoïdales postérieures.

Les branches de ces artères s'anastomosent entre elles. La multiplicité de ces anastomoses explique, en partie, certains échecs thérapeutiques des épistaxis. Une région anastomotique de toute première importance est celle située à la partie antéro-inférieure du septum, à un centimètre de l'épine nasale. Cette région correspond à la tache vasculaire ou zone de Kiesselbach. C'est à ce niveau que convergent les ramifications terminales des deux branches issues de l'artère sphéno-palatine, prolongement de l'artère maxillaire interne.

. Drainage veineux

En ce qui concerne le drainage veineux, trois voies différentes peuvent être schématiquement envisagées

d'abord les veines antérieures qui se jettent dans la veine angulaire prolongeant la veine ophtalmique supérieure et se continuant, sous l'aile du nez, par la veine faciale.

ensuite les veines postérieures qui, après avoir traversé le trou sphéno-palatin, aboutissent au plexus veineux maxillaire interne.

enfin les veines supérieures, satellites des artères ethmoïdales, qui s'ouvrent dans la veine ophtalmique.

La grande originalité de la vascularisation de la muqueuse pituitaire tient moins à la systématisation que nous venons d'évoquer qu'à la densité du réseau artério-veineux indispensable à la fonction fondamentale de réchauffement et d'humidification de l'air inspiré. Aussi nous paraît-il justifié de rappeler brièvement les mécanismes responsables du fonctionnement de ce système de climatisation afin d'en mieux apprécier les éventuelles défaillances dont les conséquences ne nous paraissent pas indépendantes du phénomène morbide qui nous préoccupe.

3) Physiologie de la muqueuse pituitaire

En plus du rôle qu'elle joue dans l'olfaction et la filtration, la muqueuse pituitaire se doit de réchauffer et d'humidifier l'air inspiré. Ce mécanisme est, en effet, indispensable pour, qu'au niveau de la barrière alvéolo-capillaire, les échanges gazeux se fassent dans les meilleures conditions. De plus, le maintien de l'intégrité et par conséquent de la fonction de l'épithélium cilié tapissant les voies aériennes, implique qu'une certaine température et teneur en eau soient respectées. Ces quelques chiffres, cités par Scott et Brown, permettent de se rendre compte des qualités de ce système de régulation. La région sous-glottique a une teneur relative en eau toujours supérieure à 75 % quel que soit le degré de désaturation hydrique de l'air ambiant. Au niveau alvéolaire, la température de l'air varie de 37 à 36° C lorsque l'air ambiant passe de 25 à 0° C.

C'est grâce à l'inextricable richesse du système nerveux autonome enserrant les nombreuses structures vasculaires qu'un ajustement réflexe continu peut avoir lieu, permettant ainsi l'obtention de valeurs thermiques et hydriques pratiquement constantes quelles que soient les caractéristiques de l'air ambiant. Ainsi, tout abaissement de température de même que tout abaissement de la teneur relative en eau se traduit, au niveau de la muqueuse pituitaire, par une vasodilatation engendrant réchauffement et enrichissement d'humidité.

Notons que les structures glandulaires et les cellules mucipares participent, dans une certaine mesure, aux phénomènes d'humidification par une sécrétion d'autant plus abondante que l'air avec lequel elles entrent en contact est pauvre en vapeur d'eau. En moyenne, sous nos climats, une muqueuse pituitaire normale sécrète 1000 ml d'eau par jour, 700 étant destinés à l'humidification de l'air inspiré, 300 étant destinés au métabolisme du système ciliaire.

Un tel pouvoir d'adaptation implique de la part de la muqueuse pituitaire, une intégrité structurale qui, dans certaines circonstances, peut s'altérer et dont l'épistaxis peut être l'une des traductions cliniques. Le but de notre étude est de tenter d'élucider ces circonstances afin de mieux saisir la genèse des écoulements sanguins en provenance des fosses nasales.

III - MATERIEL ET METHODE

L'étude que nous avons menée s'est faite sur la base de 215 dossiers élaborés sur une période s'étendant de 1963 à 1975.

Notre premier travail a été de répertorier les patients ayant été hospitalisés pour épistaxis. D'emblée nous éliminions ainsi les cas observés, investigués et traités ambulatoirement.

Le fait que les malades considérés aient été tous hospitalisés donne, à l'échantillon sur lequel nous avons travaillé, une certaine homogénéité. En effet, en plus d'une pathologie commune, la population que nous avons étudiée exigeait l'hospitalisation. Mais quelles sont les motivations justifiant la prise en charge en milieu hospitalier de patients se présentant pour épistaxis? Elles sont multiples. Nous pouvons, cependant, scinder les patients en deux groupes.

Le premier groupe est constitué par ceux d'entre eux chez qui seule la gravité de l'épistaxis est en cause. Ainsi trouverons-nous, dans ce groupe, les malades ayant eu des écoulements sanguins quantitativement importants ayant entraîné des perturbations de l'état général, ou alors des écoulements répétitifs en cours d'investigation, ou encore des écoulements difficilement jugulables exigeant une surveillance accrue.

Le deuxième groupe est constitué de patients dont l'épistaxis à elle seule n'aurait pas motivé l'hospitalisation si elle n'avait été accompagnée d'un autre état morbide péjorant le pronostic ou méritant des investigations complémentaires. Ce deuxième groupe est plus hétérogène; cependant nous y trouvons une majorité de personnes âgées qu'il est délicat de ne pas hospitaliser en raison de leur fragilité liée à la fréquence élevée des pathologies multiples les caractérisant.

De juin 1963 à décembre 1975, période sur laquelle porte notre étude, 598 patients ont nécessité une hospitalisation, 383 cas n'ont donc pas été retenus. Nous avons, en effet, sélectionné les dossiers, le seul critère de sélection ayant été la richesse du contenu, autrement dit la diversité et la précision des informations.

Deux cent quinze nous a paru un chiffre raisonnable pour pouvoir tirer de nos observations certaines conclusions. Pour obtenir ce chiffre nous avons remonté le temps jusqu'à son obtention; c'est ainsi que notre observation la plus ancienne date de juin 1963.

De ces 215 dossiers nous avons extirpé 28 paramètres auxquels trois autres, obtenus du Centre de Météorologie de l'aéroport de Genève, viennent s'ajouter. Donc au total 31 paramètres différents ont été relevés. Certains, à posteriori, nous ont paru d'intérêt limité, nous n'en parlerons pas. D'autres, en revanche, ont retenu notre attention, ce sont d'eux dont nous nous entretenons maintenant.

* * *

IV - RESULTATS

Ce chapitre se divise en cinq paragraphes.

- Ages et sexes
- Tensions artérielles
- Conditions climatiques
- Sang
- Facteurs favorisant ou suspectés l'être et terrains prédisposants.

1) Ages et sexes

Dans la série que nous étudions nous comptons 119 hommes pour 96 femmes, ce qui représente 55,4 % d'hommes contre 44,6 % de femmes.

Le Service Cantonal des Statistiques de Genève nous apprend qu'au 31 décembre 1974 la population genevoise était représentée par 46,8 % d'hommes et 53,2 % de femmes.

Les deux plus jeunes patients ont tous deux neuf ans, l'un est une fille, l'autre un garçon. Le sujet le plus âgé est une femme de 94 ans.

La moyenne d'âge est de 57,2 ans. En distinguant les sexes, la moyenne des femmes est de 60,8 ans, celle des hommes de 54,2.

Dans le tableau I nous avons consigné dans la 1ère colonne, notée A, 10 tranches d'âge. Dans la 2ème colonne, notée B, nous avons placé le nombre de cas correspondant à chacune des tranches d'âge. La 3ème colonne, notée C, contient les cas exprimés en pourcentage. La 4ème colonne, notée D, représente le pourcentage de la population du Canton de Genève selon les différentes tranches d'âge. La 5ème colonne, notée E, correspond au rapport C/D.

Il est intéressant de constater que la fréquence la plus élevée en ce qui concerne l'hospitalisation dans notre Service pour épistaxis, revient à la classe dont l'âge est compris entre 60 et 69 ans. Les fréquences les plus basses correspondant aux âges jeunes et très avancés.

A	B	C	D	E = C/D
Tranches d'âge	Nombre de cas	Cas en %	Population en %	Incidence
0 - 9	2	0,96	12,7	0,075
10 - 19	4	1,86	12,4	0,150
20 - 29	14	6,51	15,8	0,412
30 - 39	17	7,90	17,1	0,461
40 - 49	25	11,63	14,2	0,819
50 - 59	47	21,86	10,5	2,081
60 - 69	50	23,25	9,0	2,583
70 - 79	36	16,74	5,9	2,837
80 - 89	17	7,90	2,2	3,590
90 - 99	3	1,39	0,2	6,950

Tableau No I

En ce qui concerne la classe dont l'âge est compris entre 90 et 99 ans, ses représentants dans la population genevoise sont rares puisqu'ils n'en constituent que 0,2 %; néanmoins, 1,39 % des cas hospitalisés pour épistaxis, compte tenu de leur faible représentativité au sein de la population globale, les place en tête de ce que nous pourrions appeler l'incidence ou la fréquence relative.

Pris individuellement, les 10 quotients placés dans la 5ème colonne n'ont aucune signification. En revanche, il n'est pas dépourvu d'intérêt de les comparer. Ainsi constatons-nous qu'ils augmentent de haut en bas montrant par là que les chances d'hospitalisation pour épistaxis dans notre Service croissent avec l'âge.

Si nous prenons l'exemple d'un Genevois ayant aujourd'hui 80 ans, au cours des 10 prochaines années le séparant de son 90ème anniversaire, il aura approximativement $3,590/2,837 = 1,265$ fois

(126 %) plus de chance d'être hospitalisé à la clinique ORL de Genève pour épistaxis que le genevois né 10 ans plus tôt et $6,950/3,590 = 1,936$ fois (194 %) moins de chance de l'être que le genevois né 10 ans plus tard.

Insistons bien sur le fait que ce raisonnement n'a qu'une valeur statistique. Dans notre hypothèse, le genevois de 80 ans dont nous parlons n'existe pas, c'est une personnalité originale qui serait la synthèse de tous les genevois de cet âge, et il va sans dire que d'avancer à l'un d'eux une telle prédiction serait une aberration. Il n'en reste pas moins vrai que ces valeurs ont leur importance puisqu'elles nous indiquent la population à laquelle il faut nous attendre en milieu hospitalier pour ce genre d'affection.

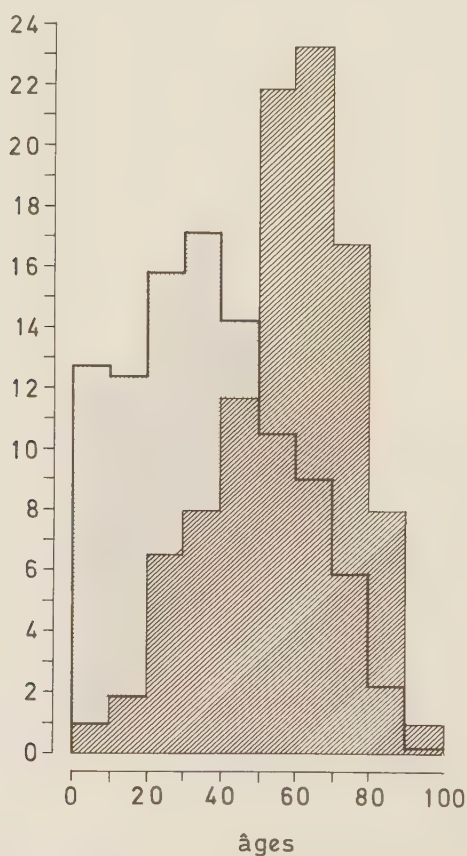


Figure No II

Les deux figures numérotées II et III concrétisent les chiffres du tableau I.

La figure n° II représente deux populations: la population hospitalisée dans notre Service pour épistaxis et la population genevoise. La population reçue pour épistaxis correspond à la zone hachurée, la population genevoise correspond à la zone en partie pointillée qui, lorsqu'elle se superpose à la zone hachurée, se distingue de cette dernière par un trait épais.

Chances d'hospitalisation pour épistaxis en fonction des différentes tranches d'âge

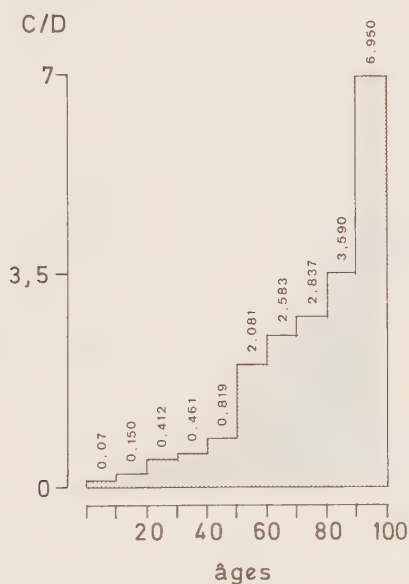


Figure No III

Quant à la figure n° III, elle montre bien que les chances d'hospitalisation croissent avec l'âge.

2) Tensions artérielles

Nous avons, pour chacun des 215 cas hospitalisés pour épistaxis, retenu des valeurs tensionnelles.

Il nous paraît fondamental de préciser le mode d'obtention de ces chiffres.

De chacun des 215 patients nous avons au moins trois valeurs systoliques et trois valeurs diastoliques, donc au moins trois valeurs tensionnelles différentielles. La première valeur obtenue, contemporaine de la prise en charge du patient, n'a été retenue dans aucun des cas en raison de facteurs toujours plus ou moins présents comme l'agitation, l'anxiété ou les troubles hypovolémiques faussant des données que nous désirions être le reflet d'un état vasculaire antérieur à l'épistaxis. Le plus souvent les chiffres tensionnels retenus sont au nombre de deux. La première valeur correspond au deuxième jour d'hospitalisation alors que l'épistaxis est tarie et que le patient se trouve alité depuis au moins 12 heures. La deuxième valeur, en général, a été obtenue au troisième jour d'hospitalisation qui, dans la majorité des cas, correspond au jour du départ. Autrement dit, pour chaque patient, nous avons retenu les valeurs tensionnelles nous paraissant les plus susceptibles de se rapprocher de celles que nous aurions pu apprécier les jours précédant l'épistaxis. Dans ces conditions, nous n'avons pas à nous étonner que ces valeurs successives relevées furent, pour un même sujet, le plus souvent identiques. Lorsqu'elles ne le furent pas, nous en avons établi la moyenne. Ainsi, avons-nous obtenu 215 valeurs systoliques et 215 valeurs diastoliques dont nous avons pu apprécier les écarts correspondant à 215 valeurs différentielles.

Dans le tableau n° IV nous avons consigné, en tenant compte des différentes tranches d'âge, la moyenne des valeurs tensionnelles systoliques et diastoliques considérées comme normales par Master et coll. et la moyenne de ces mêmes valeurs obtenues à partir des 215 cas hospitalisés pour épistaxis. Chaque fois nous avons calculé la tension différentielle.

Si nous prenons l'exemple de la tranche d'âge comprise entre 50 et 59 ans nous constatons que la moyenne des tensions systoliques (TS) pour les hommes réputés sains est de 136,5 mm de Hg; en ce qui concerne la tension diastolique (TD) elle est de 83,5 mm de Hg, la valeur de la tension différentielle étant par conséquent de 53 mm de Hg (136,5 - 83,5). Quant aux hommes de même tranche d'âge ayant été hospitalisés pour épistaxis, en moyenne, leur tension systolique est de 169 mm de Hg et leur tension diastolique de 98 mm de Hg, ce qui correspond à une tension différentielle de 71 mm de Hg.

Si dans un premier temps nous considérons les chiffres tensionnels des sujets jeunes et sains dont l'âge n'excède pas 50 ans, nous constatons que toutes les moyennes aussi bien les moyennes des tensions systoliques que diastoliques et différentielles sont, chez l'homme, supérieures à ce qu'elles sont chez la

Ages		Hommes						Femmes					
		T S		T D		Δ T		T S		T D		Δ T	
		MN	MC	MN	MC	N	C	MN	MC	MN	MC	N	C
9		101	110	68	60	33	50	101	110	69	60	32	50
10-19		112,4	130	72,6	70	39,8	60	110,6	120	72,3	70	38,3	50
20-29		124	133	77	85	47	48	116,5	140	73	60	43,5	80
30-39		126,5	117,5	79,5	75	47	42,5	122	145	76,5	96	45,5	49
40-49		129,5	140	81,5	90	48	50	129	136	81	86	48	50
50-59		136,5	169	83,5	98	53	71	138	166	84	97	54	69
60-69		142,5	146	84	85	58,5	61	149	189	85	104	64	85
70-79		145,5	176	81,5	107	64	69	158,5	182	84,5	97	74	85
80-89		145	165	80,5	92	64,5	73	155,5	151	82,5	86	73	65
90-99		145	170	78	70	67	100	149,5	160	80	60	69,5	100

Tableau n° IV

TS = Tension Systolique

TD = Tension Diastolique

 Δ T = Tension différentielle (TS-TD)

M = Moyenne

N = Normal (chiffres donnés par Master) C = Cas

femme; dès l'âge de 50 ans, en revanche, c'est l'inverse qui se produit avec des chiffres tensionnels qui, tous sans exception, sont plus élevés chez la femme.

Intéressants à considérer sont les écarts des moyennes tensionnelles systoliques d'une tranche d'âges à l'autre qui, dans la population masculine saine, est pratiquement nulle dès l'âge de 60 ans, les valeurs passant, en effet, de 142,5 à 145 mm de Hg pour des âges s'étalant de 60 à 100 ans.

Quant aux écarts des moyennes tensionnelles diastoliques,

que ce soit dans la population saine masculine ou féminine, ils sont pratiquement inexistants.

Considérant maintenant, dans un deuxième temps, les chiffres tensionnels des sujets hospitalisés pour épistaxis, nous constatons que, pour toutes les tranches d'âge, à l'exception d'une seule, les moyennes des tensions systoliques sont supérieures à ce qu'elles sont pour les sujets normaux. L'exception revient à la classe d'âge comprise entre 30 et 39 ans appartenant à la population masculine.

En ce qui concerne les tensions diastoliques, les valeurs moyennes obtenues dans la population hospitalisée pour épistaxis sont toutes supérieures à ce qu'elles sont dans la population témoin si l'on se réfère aux cinq classes d'âge comprises entre 40 et 89 ans.

Quant aux tensions différentielles, sur les 20 moyennes que nous avons établies à partir des 215 cas étudiés, 18 excèdent les valeurs tensionnelles données par Master et collaborateurs. L'une des exceptions revient à la population masculine dont la classe d'âge est comprise entre 30 et 39 ans, l'autre revient à la 9ème décennie de la population féminine.

Les trois figures numérotées V, VI et VII montrent des moyennes tensionnelles respectivement systoliques, diastoliques et différentielles en fonction des différentes tranches d'âge.

A chaque tranche d'âge correspond le plus souvent quatre symboles :

- = moyennes tensionnelles des hommes considérés par Master et collaborateurs comme normaux.
- = moyennes tensionnelles des femmes considérées par Master et collaborateurs comme normales.
- = moyennes tensionnelles des hommes hospitalisés dans notre Service pour épistaxis.
- = moyennes tensionnelles des femmes hospitalisées dans notre Service pour épistaxis.

Si certaines tranches d'âge ne sont pourvues que de 2 ou 3 symboles, cela n'est dû qu'au désir de ne pas superposer, par souci de clarté, 2 symboles différents représentant deux valeurs tensionnelles identiques.

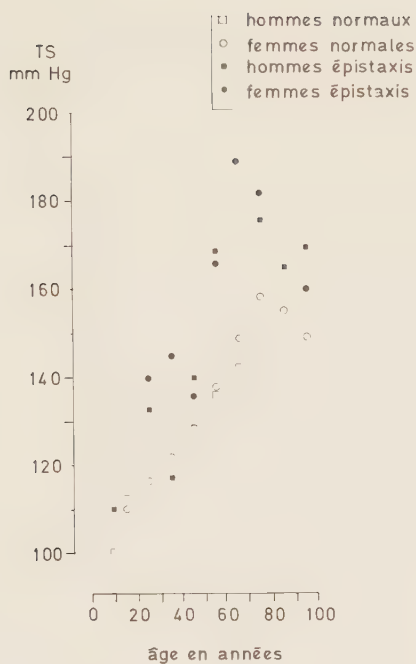


Figure n° V

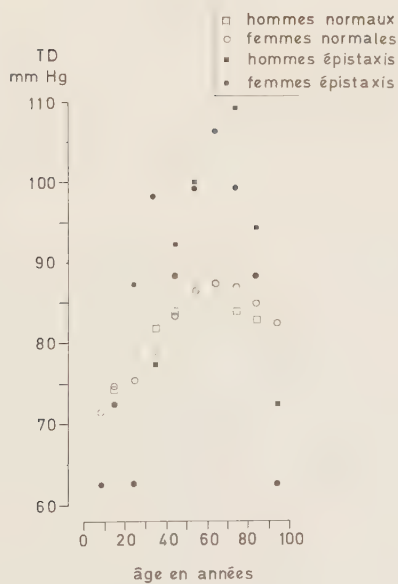


Figure n° VI

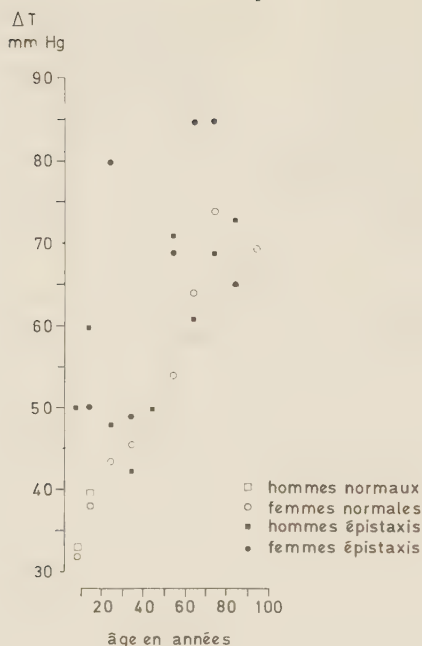


Figure n° VII

3) Conditions climatiques

Répartition des patients hospitalisés pour épistaxis en fonction des 12 mois de l'année.

Les phénomènes vasomoteurs constants auxquels sont soumises les structures vasculaires au niveau de la muqueuse pituitaire afin de satisfaire aux exigences thermiques et hydriques de l'hémostase et du métabolisme ciliaire, nous ont conduits à penser que leur vulnérabilité pouvait dépendre des qualités de l'air ambiant inspiré. C'est dans cette perspective que, dans un premier temps, nous avons été amenés à apprécier la répartition des patients hospitalisés pour épistaxis en fonction des 12 mois de l'année.

La figure n° VIII visualisant la répartition des 215 cas hospitalisés pour épistaxis en fonction des 12 mois de l'année, montre une fréquentation hospitalière accrue en janvier, février et mars alors que juillet et août correspondent aux mois où l'hos-

Répartition des 215 cas hospitalisés pour épistaxis en fonction de 12 mois de l'année

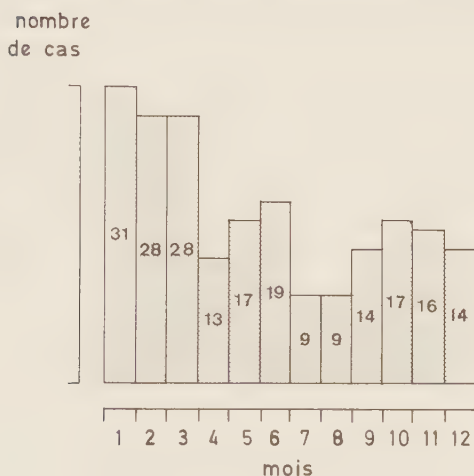


Figure n° VIII

pitalisation pour épistaxis a, dans notre Service, été la moins importante.

De cette figure se dégagent quatre groupes qui, dans le temps, correspondent, pour le premier à janvier-février-mars, pour le deuxième à avril-mai-juin, le troisième groupe correspondant à juillet-août, le quatrième s'étalant de septembre à décembre. Donc un premier semestre divisé en deux trimestres, suivi d'un deuxième semestre divisé en deux et quatre mois.

Il est intéressant de noter que 87 patients sur 215 ont été hospitalisés au cours des trois premiers mois de l'année. Autrement dit, 40,5 % d'entre eux entrent dans notre Service pour épistaxis en janvier-février-mars, période correspondant à 25 % d'une année; les 59,5 autres pourcents s'étalant sur 9 mois (75 % de l'année) avec une certaine ressemblance et régularité pour les deuxième et quatrième périodes. La troisième période, juillet-août, avec 18 cas seulement, ne représente que 8,4 % pour une période correspondant à 16,7 % de l'année.

Influence des variations de température, de pression et
d'humidité relative sur les épistaxis.

Nous avons retenu 81 cas dont l'étiologie ne nous semblait

pas évidente. Ainsi avons-nous éliminé, en particulier, les causes traumatiques, tumorales et sanguines.

Six paramètres climatiques ont été relevés :

deux valeurs thermiques
deux valeurs barométriques
deux valeurs hygrométriques.

Les trois premiers paramètres correspondent à la température, à la pression et à l'humidité relative du jour précédant l'épistaxis; les trois derniers étant les mêmes paramètres relevés le jour-même de l'accident vasculaire. Ainsi, des gradients de température, de pression et d'humidité relative ont pu être établis.

Ces deux fois trois valeurs sont des moyennes obtenues à partir de données ponctuelles correspondant à des températures, pressions et humidités relatives relevées à heures fixes (7 h 30, 15 h 30 et 21 h 30). Le moment précis d'apparition des épistaxis ne figurant pas sur les dossiers, il ne nous a pas été possible d'apprécier, à partir d'enregistrements météorologiques continus, s'il existait une relation entre la rapidité des variations climatiques et leur importance, avec le déclenchement des épistaxis. Cependant, à la lecture des diagrammes obtenus par enregistrement continu, nous avons noté qu'il restait occasionnel, sous nos climats, qu'un gradient important de température ou de pression s'établisse brutalement; en revanche, en ce qui concerne la teneur relative en eau, des variations appréciables peuvent avoir lieu en un temps très court.

Ce que nous avons retenu de ces valeurs climatiques, à défaut de leur vitesse d'installation, c'est le sens de leur variation. Ainsi, en ce qui concerne la température, 42 fois sur 81 l'épistaxis s'est manifesté lors d'une chute thermique. Neuf fois sur 81 la pression barométrique est restée inchangée alors que 36 fois sur 81 elle a varié dans le sens d'une dépression. Quant à l'humidité relative, si 9 fois sur 81 elle reste stable, une tendance à la hausse a lieu 33 fois sur 81.

Appréciation des phénomènes climatiques contemporains des épistaxis.

Nous n'avons retenu des nombreuses données climatiques consignées dans les Annales du Centre Météorologique de Genève-Cointrin que deux paramètres :

la température
et l'humidité relative.

Notre étude portant sur 12 années, nous aurions aimé obte-

nir un bilan thermique et hygrométrique qui aurait été le reflet exact de cette période; mais les annales de 1974 et 1975 n'étant pas encore parues, nous avons dû nous contenter d'analyser ces paramètres sur 10 années de suite, la première année correspondant à 1963.

Les enregistrements continus des phénomènes climatiques permettent aux climatologues d'obtenir des diagrammes dont l'analyse les dispense d'extrapolation ou de facteurs de correction comme cela serait le cas s'ils ne disposaient que de valeurs ponctuelles relevées à certaines heures de la journée.

Les chiffres sur lesquels nous avons travaillé sont des moyennes tirées de ces diagrammes.

Nous avons ainsi isolé 240 paramètres. Pour chaque mois des 10 années étudiées nous avons retenu deux chiffres,

l'un est la température moyenne

l'autre la moyenne de l'humidité relative.

Notre analyse portant sur 10 ans, pour un mois donné nous disposons de 10 valeurs thermiques et de 10 valeurs hygrométriques; nous en avons fait la moyenne arithmétique et ainsi nous avons obtenu les chiffres que nous pouvons lire en ordonnée de la figure n° IX.

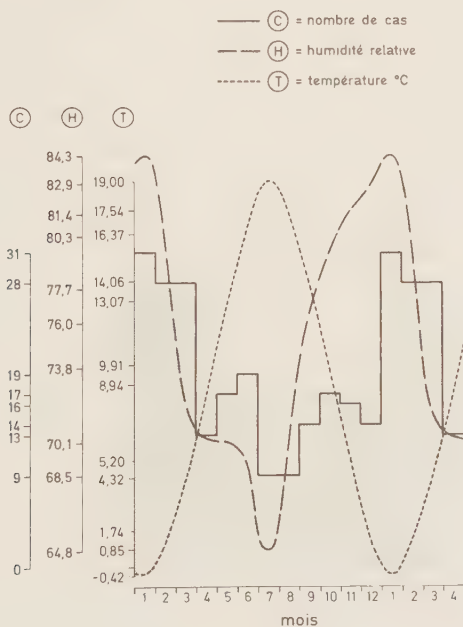


Figure n° IX

Prenons un exemple. Durant les mois de juin, appartenant à la période sur laquelle s'étale notre étude, 19 patients ont été hospitalisés pour épistaxis, la moyenne des températures des mois de juin, calculée sur les bases que nous avons mentionnées, a été de $16,37^{\circ}\text{C}$, la teneur relative en eau ayant été de 68,5 %.

Si nous analysons cette figure, d'emblée nous sommes frappés par deux périodes correspondant aux mois de janvier et aux mois de juillet.

Les mois de janvier sont les mois où la fréquentation hospitalière pour épistaxis est la plus grande, où la température moyenne est la plus basse et où l'humidité relative est la plus élevée.

Inversement, les mois de juillet sont les plus secs, les plus chauds et correspondent au taux d'hospitalisation pour épistaxis le plus bas.

Ces extrêmes divisent l'année en deux semestres. Le premier semestre montre de janvier à juillet une augmentation constante et régulière de la température moyenne, une chute importante de l'humidité relative moyenne de janvier à avril, se stabilisant en avril-mai pour accuser une pente négative comparable à celle observée au cours du premier trimestre et atteignant son péricée en juillet. Le deuxième semestre voit une chute constante de la température, une augmentation de l'humidité relative, importante surtout au cours du troisième trimestre, moins marquée en novembre, mais à nouveau considérable en décembre.

4) Sang

S'il est un geste médical simple permettant d'étayer fréquemment le diagnostic causal d'un jetage sanguin en provenance des fosses nasales, c'est bien la prise de sang.

Pour la grande majorité des 215 cas étudiés, nous avons rassemblé pour chacun d'eux les 12 paramètres sanguins suivants: la valeur de l'hémoglobine et de l'hématocrite, les numérations leucocytaires et plaquettaires, la vitesse de sédimentation, la glycémie, les valeurs des tests hépatiques et rénaux, le test de Bordet-Wassermann, les temps de saignement et de coagulation, et le temps de Quick.

A ces 12 paramètres s'ajoute dans une minorité de cas une valeur du fibrinogène.

- Numération plaquettaire et temps de saignement

Si nous prenons en considération d'abord les éléments fi-

gurés du sang et plus précisément la numération plaquettaire, d'après Williams, sont admises comme normales, quels que soient l'âge et le sexe, les valeurs comprises entre 198.10^3 et 298.10^3 thrombocytes par millimètre cube.

Il est intéressant de noter que la valeur numérique la plus basse que nous avons observée parmi les 215 cas étudiés, revient à un homme de 79 ans se présentant pour épistaxis, à localisation postérieure droite; la numération plaquettaire était de 2000 par mm^3 ; précisons que ce patient était atteint de lupus érythémateux disséminé.

Huit cent soixante quinze mille plaquettes par mm^3 a été la valeur la plus élevée que nous ayons constatée; l'épistaxis profuse était à la fois antérieure et postérieure, ce qui nécessita un double tamponnement et une transfusion chez un patient de 70 ans, tabagique, éthylique, hypertendu, tuberculeux et ulcéreux.

En nous référant aux valeurs limites données par Williams, nous avons divisé la population étudiée pour épistaxis en trois groupes :

- . sur 215 patients, un premier groupe de 138, soit 64 %, a une numération plaquettaire physiologique.

- . un deuxième groupe de 5 patients, soit 2,3 %, a une numération plaquettaire excédant $298,10^3$ par mm^3 .

- . un troisième groupe de 72 patients, autrement dit 33 %, est thrombopénique.

Si nous considérons les 72 cas dont la numération thrombocytaire est insuffisante, nous constatons que 13 fois, ou 18 fois sur 100, le temps de saignement excède 2 minutes 30 secondes, limite supérieure admise avec la méthode de Nee-White à 37°C utilisée dans nos laboratoires.

Chez les 138 patients ayant eu un taux plaquettaire normal, 26 (19 %) ont un temps de saignement augmenté.

Enfin, 1 patient sur les 5 à la numération thrombocytaire accrue, a un temps de saignement anormalement haut de 3 minutes.

- Temps de prothrombine ou temps de Quick

Il a été apprécié chez 160 patients: 76 fois (47 %) il fut de 100 % et 75 fois (47 %) compris entre 60 et 100 %; autrement dit 151 patients sur 160 (94 %) ont un temps de Quick égal ou supérieur à 60 %.

Parmi les 9 autres patients, 6 ont un temps de prothrombine

compris entre 30 et 60 % et 3 ont une valeur comprise entre 20 et 30 %. Notons que ces derniers étaient tous trois sous traitement anticoagulant (Sintrom).

- Thromboélastogramme

Cette méthode graphique d'exploration globale de l'hémostase est connue chez 125 des 215 patients observés. Quatre-vingt cinq fois sur 125 (68 %) il a été considéré comme normal, 15 fois (12 %) il a été le reflet d'une hypocoagulabilité, alors que 25 fois (20 %) il révélait une hypercoagulabilité.

- Temps de coagulation

Il est admis comme normal jusqu'à 8 minutes.

Parmi les 215 cas étudiés aucun n'excède cette valeur limite. Le temps de coagulation le plus élevé revient, avec 8 minutes, à une femme de 52 ans aux tests hépatiques perturbés, hospitalisée en mars 1966 pour épistaxis antérieure gauche et connue pour sinusite chronique.

- Fibrinogène ou facteur I de coagulation

Il est considéré comme normal si son taux plasmatique est compris entre 200 et 400 mg %. En réalité, ces valeurs peuvent largement déborder la limite supérieure sans pour autant être admises comme pathologiques, l'état de grossesse en est un exemple; en revanche, une fibrinogénopénie semble toujours être le reflet d'une pathologie sous-jacente congénitale ou acquise avec une activité du système fibrinolytique augmentée pouvant engendrer un syndrome hémorragique dont il n'était pas exclu, à notre sens, qu'il se manifesta sous forme d'épistaxis. C'est dans cette perspective que nous avons rassemblé les 19 valeurs connues des 215 cas étudiés.

. dix (53 %) ont des valeurs comprises entre 200 et 400 mg %

. neuf (47 %) ont des valeurs dépassant 400 mg %; le taux le plus élevé revenant, avec 1040 mg %, à un patient de 82 ans se présentant en mai 1974 pour épistaxis importante à localisation postérieure gauche, atteint d'une infection pulmonaire.

. aucun (0 %) a une valeur inférieure à 200 mg %.

- Tests rénaux

Cent quatre-vingt quatre patients ont fait l'objet d'investigations rénales.

. 53 (29 %) ont été considérés comme ayant des tests nettement perturbés.

- . 16 (9 %) comme légèrement perturbés.
- . 115 (62 %) comme normaux.

Notons que 69 valeurs pathologiques sur 184 (38 %) est un chiffre important confirmant la notion connue de fréquence accrue d'accidents hémorragiques chez les insuffisants rénaux.

- Tests hépatiques

Cent quatre-vingt un patients ont fait l'objet d'investigations hépatiques.

- . 49 tests (27 %) sont nettement perturbés
- . 15 (8 %) sont légèrement perturbés
- . 117 (65 %) sont physiologiques.

5) Facteurs favorisant ou suspectés l'être et terrains prédisposants

- Traumatismes

Parmi les 215 patients hospitalisés dans notre Service pour épistaxis, 17 (8 %) ont été victimes d'un traumatisme nasal.

Chez 5 de ces 17 patients (29 %) une fracture a été objectivée.

Seuls 6 malades sur 17 (35 %) n'avaient aucun paramètre biologique pathologique.

Parmi les 11 restants 4 avaient une thrombopénie, 2 une leucocytose, 3 des tests rénaux perturbés, 1 des tests hépatiques pathologiques, 1 avait à la fois une leucocytose et des tests hépato-rénaux perturbés.

- Rendu-Osler

Chez six patients (2,8 %) dont 4 femmes une maladie de Rendu-Osler a été diagnostiquée. Parmi ces 6 patients, 4 sont thrombopéniques, 1 a une maladie de Vaquez, 1 est diabétique et insuffisant cardiaque.

- Iatrogénie

Chez dix patients (4,6 %) une cause iatrogène d'épistaxis semble évidente.

Trois ont abusé de dérivés salicylés.

Trois ont été victimes d'un surdosage aux anticoagulants (Sintrom).

Quatre ont eu une épistaxis dans les jours ayant suivi une

intervention chirurgicale au niveau de la pyramide nasale, l'un après ablation de polypes, l'autre après résection de cornet, les deux derniers après septoplasties.

- Néoplasies

Huit patients (3,7 %) en sont victimes.

Notons un carcinome de la cloison chez un patient de 67 ans se présentant à notre consultation en mai 1974 pour épistaxis peu abondantes se manifestant à intervalles irréguliers depuis deux mois. La rhinoscopie antérieure révèle une lésion bourgeonnante au niveau de la cloison nasale; une biopsie donne le diagnostic suspecté cliniquement de carcinome épidermoïde.

Si les néoplasies à localisation rhinologique peuvent être à l'origine d'hémorragie nasale, il y en a d'autres de localisations extranasales ne semblant pas indépendantes d'accidents vasculaires de même type.

Ainsi, l'ampleur des hémorragies nasales observées chez deux patients atteints d'un syndrome myéloprolifératif justifia leur transfert d'un Service de Médecine dans le nôtre. L'un était un jeune homme de 24 ans, saignant abondamment de la tache vasculaire droite; son hémogramme perturbé révélait une leucocytose à 29 300 éléments par mm³, des tests hépatiques perturbés et un temps de saignement augmenté à 6 minutes. Le deuxième cas était une patiente de 71 ans atteinte d'une leucémie myéloïde aiguë pour qui l'hospitalisation s'imposa à la suite d'épistaxis postérieures gauches profuses.

Une épistaxis importante motiva l'hospitalisation d'un patient connu pour néoplasie ORL extranasale de localisation pharyngée chez qui un traitement chirurgical n'avait pu être envisagé. Il s'agissait d'un homme de 80 ans, hypertendu et thrombopénique, ayant subi un traitement actinique.

Mentionnons enfin quatre patients atteints de néoplasie extra ORL dont l'abondance des épistaxis motiva la prise en charge par notre Service. Il s'agissait de deux hommes, l'un atteint d'un carcinome prostatique, l'autre d'un carcinome pulmonaire, et de deux femmes dont l'une souffrait d'un carcinome du colon descendant en phase terminale, la deuxième étant traitée pour carcinome du col utérin.

- Hormones sexuelles

Parmi les 96 femmes hospitalisées pour épistaxis, 16 (17 %) étaient en période d'activité génitale. Deux d'entre elles étaient

enceintes, l'une accomplissait le septième et l'autre le neuvième mois gestationnel. Parmi les 14 restantes, 8 avaient au moins un paramètre sanguin pathologique; en revanche, aucun facteur susceptible de justifier une hémorragie nasale n'a pu être mis en évidence chez les 6 autres. Notons que l'une d'elles était affectée de métrorragies particulièrement abondantes à l'origine d'une anémie avec 46 % d'hémoglobine et un hématoците de 23 %.

- Diabète

Onze patients soit 5 % sont diabétiques.

- Ethylisme

Il n'est pas facile de donner une définition de l'éthylisme. Cette difficulté réside dans l'impossibilité de déterminer une normalité; cette notion dépendant du degré de permicivité, variable d'une société à l'autre et, au sein d'une même société, propre à chaque individu. Néanmoins nous avons constaté que si anamnestiquement l'abus d'alcool a été avoué par 40 des 194 patients (20,6%) auxquels la question fut posée, huit, soit 4,1 % de l'ensemble des cas observés, sont atteints d'une cirrhose de Loënnec.

- Infections

49 des 215 patients (22 %) ont une numération leucocytaire supérieure à 10 000 éléments par mm³.

15 sur 49 (31 %) ont une répartition de type bactérien avec nette déviation gauche et valeur absolue de polynucléaires non segmentés supérieure à 800 par mm³.

3 sur 49 (6 %) ont une lymphocytose supérieure à 40 % avec, en valeur absolue, un nombre de lymphocytes supérieur à 3000 par mm³.

31 sur les 49 (63 %) dont la leucocytose est supérieure à 10 000 par mm³, ont une répartition normale.

37 patients sur 215 (17,2 %) ont cliniquement une pathologie infectieuse :

21 (9,8 %) à localisation ORL

16 (7,4 %) à localisation extra ORL.

V - DISCUSSION

Reprenons ici les différents résultats ayant fait l'objet du chapitre IV.

1) Âges et sexes

Plus nombreuses dans la population, les femmes se trouvent en minorité en ce qui concerne l'hospitalisation pour épistaxis dans notre Service. Notons cependant que les chiffres, obtenus du Service des statistiques concernant la population genevoise, correspondent à une situation précise à un moment donné. En revanche, les pourcentages que nous avançons concernant la distribution en population féminine et masculine des patients hospitalisés pour épistaxis, couvrent une période de 12 ans; il ne s'agit donc pas d'une valeur ponctuelle mais d'une valeur cumulative s'étalant dans le temps. Si cette distinction relative aux circonstances d'obtention de ces paramètres fausse quelque peu la précision des écarts entre les chiffres que nous rapportons et ceux nous ayant été fournis, il n'en reste pas moins vrai qu'au cours des 12 années sur lesquelles porte notre étude, jamais, semble-t-il, les hommes ne furent majoritaires dans la population genevoise.

L'interprétation que nous pourrions avancer pour tenter de justifier la prédominance des hommes hospitalisés dans notre Service pour épistaxis serait d'ordre social. Quand bien même le médecin l'aurait jugée souhaitable, il est, en effet, fréquent qu'une femme refuse l'hospitalisation pour des raisons d'ordre familial, cette notion de dépendance étant exceptionnelle lorsqu'il s'agit d'un homme.

Quant à l'âge, c'est un critère incontestable de fréquentation hospitalière accrue. Il va de soi qu'il ne s'agit pas là d'une originalité caractérisant l'épistaxis. Cependant, schématiquement, il est intéressant de noter, qu'avant la cinquantaine, l'hospitalisation pour hémorragies nasales demeure occasionnelle alors qu'avec la sixième décennie la fréquence croît considérablement. Autrement dit, la population que nous recevons pour épistaxis est en majorité âgée.

2) Tensions artérielles

A la lecture des résultats que nous avons obtenus concernant les tensions artérielles, il paraît clair que la population que nous avons hospitalisée pour épistaxis présente des valeurs tensionnelles franchement différentes de celles que Master et collaborateurs révèlent comme appartenant à une population normale.

S'il est logique de penser qu'un fluide a d'autant plus de chance d'entraîner la rupture du réseau tubulaire le contenant que sa pression augmente, il serait irraisonnable de vouloir comparer le système cardio-vasculaire à un tel dispositif et de se satisfaire d'énoncer qu'une épistaxis a d'autant plus de chance de se manifester que la tension artérielle s'élève; ce serait, en effet, faire abstraction de qualités inhérentes à la matière vivante.

Néanmoins, si nous considérons le muscle cardiaque sous son aspect mécanique de double pompe aspirante et refoulante placée en série et solidaire de deux systèmes tubulaires artériel et veineux, il est logique d'admettre que les parois soient tributaires des pressions s'exerçant sur elles. Un équilibre est atteint lorsque la force de réaction pariétale, liée à la résistance du système, annulera la force intratubulaire engendrée par le jet systolique.

Chez le sujet normal, l'ensemble du système vasculaire possède les qualités nécessaires au maintien de cet équilibre. Ces qualités, il les doit aux formations histologiques qui le constituent. Ainsi, la richesse en fibres élastiques lui confère ce que les médecins dénomment compliance et qui est la faculté qu'un système a de s'expanser sous l'influence d'une force, évitant ainsi une variation de pression élevée. Une telle faculté revêt un intérêt de toute première importance au niveau du système cardio-vasculaire. En effet, la contraction myocardique et la masse sanguine éjectée sont à l'origine d'une force qui, sur les surfaces artérielles, se traduira par une pression d'autant plus faible, et par conséquent d'autant moins agressive, que les qualités de distensibilité des parois sont bonnes. Autrement dit, pour une même force intratubulaire, les risques de ruptures vasculaires seront d'autant plus élevés que ces qualités feront défaut.

L'entité morbide de loin la plus fréquemment incriminée dans la perte de la compliance vasculaire est l'artériosclérose, processus dégénératif de la paroi artérielle faisant partie des phénomènes involutifs caractérisant le vieillissement qui, comme nous venons de l'évoquer, est particulièrement bien représenté dans la population hospitalisée pour épistaxis.

La conséquence de l'absence de compliance des vaisseaux soumis à l'ondée systolique, est l'augmentation tensionnelle. Le coup de bélier du flux systolique, face à une structure inextensible, conduit à une élévation rapide de la pression qui brutalement chute pour atteindre une valeur diastolique normale. Ce phénomène s'explique aisément. En effet, l'énergie cinétique libérée par la contraction myocardique n'étant plus stockée durant la phase systolique par la paroi vasculaire incompliante, aucune restitution d'énergie ne pourra avoir lieu durant la phase diastolique, d'où l'expression totale et fugace d'une certaine quantité d'énergie se traduisant par une montée tensionnelle rapide, atteignant un niveau élevé, qui brutalement chutera.

Autrement dit, l'incompliance du système vasculaire, due le plus souvent à l'artériosclérose, conduit à une tension systolique augmentée et à une tension diastolique normale, il en résulte une tension différentielle élevée.

Ainsi nous paraît-il légitime d'identifier à une tension différentielle importante un processus artérioscléreux.

Nous référant au tableau IV, sur les 20 moyennes tensionnelles différentielles que nous avons établies à partir des 215 cas étudiés, 18 excèdent les valeurs données par Master et collaborateurs, d'où la forte présomption d'atteinte artérioscléreuse dans cette population hospitalisée pour épistaxis.

Aux vues de ces considérations, deux causes semblent présider à la vulnérabilité d'un vaisseau artérioscléreux. Un vaisseau artérioscléreux est, en effet, caractérisé par une double incompetence liée aux désordres de sa structure histologique. D'une part il ne peut se distendre, aussi subit-il à chaque révolution cardiaque la violence du choc de l'ondée systolique; d'autre part il souffre de troubles de la perméabilité conduisant à un certain degré d'anoxie générateur de ruptures pariétales. Les artérioles de la muqueuse pituitaire ne sont pas exemptes d'atteintes scléreuses; en plus, leur superficialité semble leur conférer une vulnérabilité accrue et en tous cas toute solution de continuité de leurs parois se traduit d'emblée par une hémorragie chaque fois objectivée.

En conclusion, l'artériosclérose, source de haute tension artérielle et génératrice de fragilité pariétale, semble jouer un rôle de toute première importance dans le genèse de nombreuses épistaxis. De toute évidence, l'augmentation tensionnelle considérée isolément sans atteinte vasculaire concomitante n'a aucune influence sur la fréquence d'apparition des épistaxis comme le montrent les centaines de tests d'effort, pratiqués à des fins

diagnostiques dans le Service de Cardiologie de notre Hôpital où des valeurs tensionnelles systoliques atteignant 230 à 240 millimètres de Hg et des valeurs diastoliques de l'ordre de 130 à 140 millimètres de Hg, n'ont jamais été accompagnées d'hémorragie en provenance des fosses nasales.

3) Conditions climatiques

Trois paragraphes ont fait l'objet du chapitre consacré à l'influence que les conditions climatiques pouvait avoir sur la genèse des épistaxis.

Dans un premier temps, l'appréciation de la répartition des cas hospitalisés pour épistaxis en fonction des 12 mois de l'année montre une fréquentation importante en hiver, limitée en été.

Dans un deuxième temps consacré à l'étude des variations des 3 paramètres climatiques que sont la température, la pression et l'humidité relative, il est délicat, en raison des écarts insuffisants des deux sens de variation des trois paramètres, de tirer des conclusions catégoriques.

Néanmoins, il semblerait qu'une chute thermique soit un facteur favorisant l'épistaxis. En effet, si le petit écart de trois cas en faveur de la tendance à la baisse thermométrique ne permet pas de l'affirmer, en valeurs absolues, les gradients thermiques, lorsqu'il s'agit d'une tendance à la baisse, sont, dans la majorité des cas, très importants; leur moyenne étant de $3,04^{\circ}\text{C}$. Il n'en est pas de même pour les 39 épistaxis se manifestant lors d'une augmentation de température, l'écart entre les deux valeurs thermométriques étant le plus souvent minime avec une moyenne des écarts de $0,35^{\circ}\text{C}$.

Quant aux variations barométriques et hygrométriques, le nombre de cas limités entre les deux sens de variation et la grande variabilité des valeurs absolues des écarts, aussi bien lorsqu'il s'agit d'une tendance à la baisse que d'une tendance à la hausse, semblent nous autoriser à penser qu'elles n'ont pas d'influence sur les hémorragies nasales.

Dans un troisième temps, le bilan des phénomènes climatiques caractérisant les différents mois des dix années étudiées, nous amène à conclure que les épistaxis sont d'autant plus nombreuses que la température extérieure est basse et que l'humidité relative extérieure est importante.

Cette appréciation doit être nuancée pour la période printanière où, malgré une importante ascension thermique, les cas hospitalisés ont tendance à croître. Notons cependant, qu'à cette

saison, l'humidité n'évolue que lentement vers la baisse, voire même se stabilise en avril-mai, si bien que, si elle est tempérée, cette période est en tous cas relativement humide.

Les mois de décembre sont aussi des cas particuliers. Avec une humidité relative moyenne de 82,9 % et une température moyenne de 0,85° C, décembre est le mois le plus humide et le plus froid après janvier. Malgré ces conditions climatiques, il n'arrive qu' en huitième position, à égalité avec le mois de septembre, en ce qui concerne le nombre de cas hospitalisés pour épistaxis. De déduire de ces données que les épistaxis se manifestent rarement en décembre serait éroné; nous ne pouvons, en effet, que constater un nombre réduit d'hospitalisations pour un mois durant lequel les conditions climatiques non clémentes ne paraissent pas être un facteur déterminant de prise en charge en milieu hospitalier. Il semble en conséquence, qu'il faut chercher la justification de ce chiffre bas dans les motivations décidant l'hospitalisation. La gravité de l'épistaxis reste le facteur principal et il est bien évident qu'une hémorragie nasale profuse avec chute tensionnelle et atteinte de l'état général ou avec pathologie sous-jacente grave connue, ordonne l'hospitalisation; mais il est toute une somme de cas intermédiaires entre le jetage sanguin anodin et l'hémorragie cataclysmique où le médecin a le choix entre un traitement ambulatoire et un traitement hospitalier. La décision, dans ces cas, revient, le plus souvent, au patient lui-même qui juge, en fonction de ses désirs ou de ses possibilités, l'attitude à adopter. Quels que soient la pathologie en cause et le service concerné, il existe, dans notre société, une répulsion évidente à l'hospitalisation en décembre. Cette attitude repose sur l'importance qu'une partie de la population accorde aux fêtes de fin d'année. A ce sujet, l'Administration de l'Hôpital de Genève nous apprend que le mois de décembre 1975, avec 2186 hospitalisations, arrive en onzième position, laissant au mois d'août la dernière place en ce qui concerne le nombre d'entrées.

4) Sang. Facteurs favorisants et terrains prédisposants

Plutôt que de reprendre point par point chacun des paramètres analysés dont les résultats que nous avons relatés suffisent, le plus souvent, à évoquer l'importance relative de chacun d'eux, insistons dans un premier temps sur la multiplicité des causes prédisant au déclenchement d'une hémorragie nasale après quoi, dans un deuxième temps, commentons certaines données justifiant quelques précisions.

La population que nous avons étudiée cumule, le plus souvent,

plusieurs affections dont il n'est pas facile d'une part d'apprécier l'importance des relations pouvant exister entre elles et dont il n'est pas plus facile d'autre part d'affirmer que l'une d'elles est prépondérante en ce qui concerne l'apparition d'une épistaxis.

Prenons un exemple concret. Monsieur T.M., bien que d'âge modéré, puisqu'il a 55 ans, est tabagique, alcoolique, hypertendu et obèse; il a une numération globulaire de 3 millions d'éléments par mm^3 avec une hémoglobine à 64 %, une leucocytose à 10 500 par mm^3 avec une lymphocytose à 54 %, une thrombopénie à 98 000 par mm^3 , une vitesse de sédimentation de 36 mm à la première heure et de 66 à la deuxième heure, il est diabétique et a des tests hépatiques et rénaux perturbés. Monsieur T.M. est manoeuvre, il est donc particulièrement exposé aux influences climatiques; il saigne du nez fréquemment et abondamment. Si cet exemple illustre bien la richesse de la pathologie des patients ayant été hospitalisés pour épistaxis, il est loin d'être unique.

Une telle diversité de causes susceptibles d'être à l'origine d'une hémorragie nasale nous amène à être prudents et à ne pas nous satisfaire d'emblée du premier résultat pathologique comme seul support d'une symptomatologie qui, fréquemment, reste l'expression d'atteintes multiples. A ce sujet il est intéressant de rappeler que, parmi les patients hospitalisés pour épistaxis à la suite d'un traumatisme nasal, 65 % avaient un ou plusieurs paramètres biologiques pathologiques qui sans aucun doute influençaient l'importance de l'écoulement nasal et qui, pourquoi pas, dans certains cas, pouvaient être l'apport nécessaire au déclenchement d'une épistaxis qui, sous le seul effet du choc, ne se serait peut-être jamais manifestée.

Parmi les nombreux chiffres donnés dans les 4ème et 5ème paragraphes du chapitre IV, certains méritent d'être commentés.

Ainsi en ce qui concerne le dosage du fibrinogène, de prime abord, il pourrait paraître étonnant qu'aucun des patients ait un taux inférieur à la norme et que bon nombre d'entre eux (47 %) présentent des valeurs dépassant la limite supérieure admise comme normale. En réalité, il ne s'agit là que de résultats faussement paradoxaux. Sachant que le taux de fibrinogène plasmatique fluctue en fonction de nombreux facteurs et qu'en particulier un syndrome hémorragique ou un état infectieux contribue à son élévation, il est logique qu'une fibrinopénie ne puisse être objectivée lors d'une épistaxis qui précisément entraîne l'élévation de fibrinogène. Autrement dit, il n'est pas judicieux lors d'un écoulement sanguin en provenance des fosses nasales, ou de toute autre hémorragie quelle qu'elle soit, d'apprécier la teneur du fibrinogène plasmatique.

S'il n'est pas facile de donner une explication concernant la fréquence accrue d'accidents hémorragiques, et d'épistaxis en particulier, dont est victime l'insuffisant rénal, c'est dans l'impossibilité qu'il a d'élaborer certains constituants et d'en dégrader certains autres qu'il faut chercher les raisons qu'un insuffisant hépatique a de saigner fréquemment du nez.

Le foie est en effet un carrefour métabolique important où a lieu, en particulier, la synthèse de certains constituants nécessaires à l'hémostase mais aussi la synthèse de certaines substances indispensables au maintien de l'intégrité structurale des vaisseaux; de plus, impliqué dans de nombreux processus de dégradation, le foie catabolise entre autres les hormones sexuelles dont les taux augmenteraient en cas d'insuffisance hépatique entraînant ainsi une tendance hémorragique dont l'expression clinique peut être l'épistaxis.

Si le pourcentage de 20,6 d'éthylisme anamnestiquement avoué surprend par son importance, les 4,1 % d'atteintes cirrhotiques objectivées par biopsie chez les patients que nous avons reçus pour épistaxis correspondent approximativement aux taux que l'Institut de Pathologie de notre hôpital observe, puisqu'en 1974, sur 1101 autopsies, 50 (4,5 %) révèlent, entre autres, le diagnostic de cirrhose hépatique.

Quand bien même ces deux pourcentages sont proches l'un de l'autre, ils sont loin d'être superposables. En effet, les biopsies hépatiques pratiquées chez nos malades furent occasionnelles et motivées par certaines nécessités impérieuses en raison du caractère non dépourvu d'inocuité de cet examen. Autrement dit, nombreux furent les patients à l'anamnèse, à la clinique et à la biologie suffisamment éloquentes chez qui la biopsie n'aurait apporté qu'une confirmation d'un diagnostic déjà évident. Si une telle biopsie avait été faite, nous aurions grossi, sans aucun doute, le pourcentage de cirrhoses hépatiques de la population reçue dans notre Service pour épistaxis.

Ainsi, comme il y avait tout lieu de le suspecter, la cirrhose du foie qui dans nos régions trouve en partie son origine dans l'abus d'alcool, doit être considérée comme un facteur favorisant les hémorragies nasales; l'explication que nous pourrions en donner rejoignant celle que nous avons mentionnée précédemment à propos de l'insuffisance hépatique.

Onze patients diabétiques sur 215 (5 %) n'est pas un chiffre excessif. En effet, l'âge moyen de nos patients étant de 57 ans, nous nous sommes reportés aux estimations données par le Service de Santé Publique des Etats-Unis qui mentionne, qu'au sein

même de la population globale, la tranche d'âge comprise entre 55 et 64 ans comprendrait 5,6 % de diabétiques. Autrement dit, quand bien même le diabète est un facteur prédisposant en particulier à l'infection et à la fragilité vasculaire, il ne semble pas jouer un rôle fondamental dans le genèse des hémorragies nasales.

Quant aux processus infectieux et inflammatoires, ils sont, de toute évidence, déterminants dans l'apparition de nombreuses épistaxis.

* * *

VI - CONSIDERATIONS CLINIQUES ET THERAPEUTIQUES

D'une part l'étude personnelle que nous avons menée et d'autre part la littérature que nous avons parcourue concernant les écoulements sanguins en provenance des fosses nasales nous ont forgé une conception clinique et une conception thérapeutique des épistaxis qui trouvent maintenant leur place dans ce sixième chapitre.

1) Considérations cliniques

- Distinction entre épistaxis bénignes et inquiétantes

Il est peut-être schématique, mais en tout cas pratique, surtout dans la perspective du traitement d'urgence, de scinder, sur le plan clinique, les épistaxis en bénignes et en inquiétantes.

Le plus souvent les écoulements unilatéraux ou bilatéraux de sang rouge sont peu abondants et de courte durée. Ces écoulements goutte à goutte surviennent volontiers chez l'enfant ou le jeune adulte à la suite d'un grattage ou d'une exposition au soleil. Notons qu'il n'est pas rare de constater des épistaxis bénignes chez la jeune femme en période prémenstruelle. La localisation des épistaxis bénignes correspond, le plus souvent, à la tache vasculaire.

Il y a trois critères permettant de qualifier une épistaxis d'inquiétante.

Le premier est l'abondance de l'hémorragie qu'il n'est d'ailleurs pas toujours facile de juger. L'anamnèse, qu'elle soit recueillie du malade ou de son entourage, exagère, le plus souvent, les pertes sanguines. En revanche, l'habitus avec faciès pâle, engoissé et sudations profuses ainsi qu'un pouls rapide et difficilement perçu et une tension artérielle basse, sont des signes évidents de gravité nécessitant une prise en charge rapide.

Le deuxième critère repose sur la notion de répétitivité. Tout commence comme une épistaxis bénigne mais les petits moyens de contention comme la pression digitale ne permettent pas à l'hé-

morragie de se tarir complètement ou, si l'on en vient temporairement à bout, de nouveaux épisodes se succèdent sans cause évidente. Avec le temps, la fréquence et l'abondance des épistaxis peuvent augmenter, motivant, le plus souvent, une hospitalisation pour surveillance, investigations et traitement efficace.

Le troisième critère est moins lié au caractère de l'épistaxis qu'à la fragilité de l'organisme chez lequel elle se manifeste. Ainsi, l'épistaxis peut être un signe évoquant la péjoration d'une affection connue et redoutée d'où le caractère inquiétant de cette épistaxis qui, prise isolément, paraîtrait bénigne.

Notons qu'il n'est pas occasionnel qu'une épistaxis soit le premier signe d'une affection méconnue. Ce peut être, en effet, un signe révélateur; si bien que, jusqu'à ce que preuve soit faite, nul ne peut affirmer qu'une épistaxis soit bénigne; le mot bénignité ne pouvant être prononcé qu'à posteriori.

- Classification étiologique des épistaxis

Nous avons évoqué d'une part la multiplicité des causes pouvant être à l'origine d'écoulements sanguins en provenance des fosses nasales et la difficulté d'autre part que nous avons d'attribuer à chacune d'elles la responsabilité lui incombant dans ce phénomène morbide qu'est l'épistaxis. Aussi ne nous étonnons pas de la diversité des classifications étiologiques que la littérature nous propose; elles sont, en effet, toutes dissemblables, montrant bien par là qu'aucune n'est satisfaisante, la nôtre n'ayant pas la prétention de faire exception.

Cinq évocations nous viennent à l'esprit lorsque le mot épistaxis est prononcé :

- . traumatismes
- . maladies hémorragiques
- . infections ou inflammations
- . tumeurs
- . hormones sexuelles.

a) Traumatismes

Chez un traumatisé, l'épistaxis doit faire soupçonner une fracture de la pyramide nasale. Généralement l'écoulement se tarit spontanément, mais réapparaît volontiers lors des manoeuvres de réduction. Il arrive cependant, lors des fractures type Lefort I, II ou III, qu'une lésion des branches de l'artère maxillaire interne soit à l'origine d'épistaxis difficilement jugulables. Dans ce cas, l'abondance des pertes de sang, souvent considérable,

entraîne un encombrement des voies aériennes supérieures et le premier geste salvateur est de les dégager par aspiration.

Une rupture artérielle d'une grande gravité, le plus souvent mortelle, est la lésion de la carotide interne. C'est dans son trajet intracaverneux qu'une brèche peut apparaître à la suite d'un traumatisme quelquefois modéré occasionnant une épistaxis cataclysmique. En effet, les rapports topographiques du sphénoïde et de la carotide interne sont tels que les esquilles osseuses dues à une fracture du corps du sphénoïde ou de sa petite aile peuvent éroder la carotide interne dont le contenu inondera le sinus sphénoïdal provoquant ainsi une épistaxis massive. Cette complication sera d'autant plus redoutée que la fragilité de la carotide interne à ce niveau sera grande. Ainsi un anévrisme de la carotide interne en regard de la petite aile du sphénoïde a toutes les chances de se rompre en cas de fracture de cette dernière. Notons qu'une rupture spontanée d'anévrisme peut très bien avoir lieu sans traumatisme et donner une clinique analogue d'épistaxis profuse.

b) Maladies hémorragiques

Elles se manifestent souvent par des épistaxis qui doivent toujours les faire rechercher.

En dehors de tout traumatisme, l'écoulement de sang ne peut exister que si nous sommes en présence soit d'une pathologie altérant l'intégrité de la paroi vasculaire, soit d'une pathologie relative à la constitution même du sang circulant.

. Altérations non traumatiques de l'intégrité de la paroi vasculaire

Nous pouvons rassembler les causes de discontinuité des parois vasculaires en deux groupes, d'une part l'artériosclérose et accessoirement les capillarites, et d'autre part les malformations structurales.

Le purpura rhumatoïde ou fulminans ainsi que le scorbut sont classiquement évoqués lorsqu'il s'agit de capillarites avec atteinte pariétale.

En ce qui concerne les malformations de la structure même du capillaire, il faut penser d'emblée aux télangectasies de la maladie de Rendu-Osler dont les manifestations ont fréquemment pour site la sphère ORL et plus particulièrement les fosses nasales. Cette maladie héréditaire peut être révélée par des épistaxis. La fragilité de ces structures vasculaires est liée à l'absence

de tout revêtement musculaire et élastique, les capillaires étant constitués d'un épithélium uniquement. Les lésions télangectasiques touchent de préférence la cloison nasale sans épargner toutefois le plancher et les cornets inférieurs et moyens. C'est une maladie évoluant par poussées successives. Alors que les manifestations cutanées, habituellement faciales, apparaissent au cours de la troisième décennie, les formations télangectasiques des fosses nasales sont d'apparition plus précoce. Aussi n'est-il pas rare qu'un enfant, à l'âge pubertaire, soit victime d'épistaxis sur rupture de télangectasies des fosses nasales alors qu'aucune lésion cutanée ne permet de soupçonner le diagnostic. Dans ce cas l'épistaxis est le signe révélateur et précoce d'une maladie qui sans lui aurait été identifiée plus tardivement.

Si la maladie de Rendu-Osler représente à elle seule la grande majorité des épistaxis ayant pour support une malformation des structures capillaires, les élastopathies quant à elles, demeurent aussi une cause non négligeable d'écoulement de sang en provenance des fosses nasales.

. Insuffisance des qualités du sang circulant

À côté des épistaxis pouvant être expliquées, dans le cadre des maladies hémorragiques, par une anomalie des structures vasculaires, il convient d'évoquer les causes d'épistaxis s'expliquant par l'insuffisance des qualités du sang circulant.

L'extravasation peut en effet se manifester, en dehors de toute atteinte de l'intégrité pariétale, soit par perturbations du temps plaquettaire, soit par perturbations de la coagulation.

Perturbations du temps plaquettaire

Elles sont observées dans les purpuras thrombopéniques et dans les purpuras thrombopathiques.

Purpuras thrombopéniques

C'est l'absence de rétraction du caillot par déficit numérique des plaquettes qui caractérise les purpuras thrombopénique; le temps de saignement s'en trouvant allongé, le temps de coagulation demeurant normal.

Quelles sont les causes d'une insuffisance quantitative plaquettaire? Elles sont nombreuses; mais si nous prenons pour référence le myélogramme, il est cependant possible de rassembler ces causes en trois grands groupes.

Dans le premier groupe nous trouvons les affections à moelle

désertique où les précurseurs des différentes lignées sanguines sont absents; l'aplasie médullaire pouvant être primitive ou secondaire à la prise de médicaments comme le chloramphénicol ou certains antimétaboliques.

Dans le deuxième groupe nous trouvons les affections à moelle envahie de cellules souches blastiques; ainsi en est-il des leucoses aiguës, du myélome ou de la réticulose maligne.

Enfin, le troisième groupe rassemble les affections se traduisant par une thrombopénie sans atteinte histologique de la moelle. C'est le cas des purpuras allergiques que l'on rencontre chez les patients traités par doses massive de quinine ou de sulfamidés. Il faut également placer dans ce groupe les nombreuses thrombopénies idiopathiques sans étiologie encore précisée.

Purpuras thrombopathiques

Dans le cas des purpuras thrombopathiques ce n'est plus une insuffisance numérique des plaquettes qui est incriminée mais c'est la fonction même des thrombocytes qui est altérée. Parmi ces dysfonctions plaquettaires citons la maladie de Willebrandt, la dystrophie thrombocytaire hémorragique et la thrombasthénie de Glanzmann.

Perturbations de la coagulation

Les perturbations de la coagulation que nous abordons maintenant sont à la fois multiples et complexes. Contentons-nous dans ce court paragraphe, d'évoquer les causes les plus fréquentes pouvant occasionner des épistaxis par défaut de coagulation efficace.

En premier lieu citons les traitements anticoagulants dont l'ajustement souvent difficile entraîne, en cas de surdosage, des complications hémorragiques affectant volontiers la muqueuse nasale.

L'hémophilie, maladie héréditaire, a souvent aussi une traduction clinique au niveau de la muqueuse pituitaire. Quelquefois même, dans certaines formes atténuées, l'épistaxis peut en être le premier signe.

Intervient fréquemment comme cause d'hémorragie nasale, la synthèse insuffisante de certains facteurs indispensables à la coagulation, comme les éléments du complexe prothrombinique peu ou pas représentés dans les cas d'insuffisance hépatique. Notons deux choses; d'abord qu'un déficit hépatique peut aussi entraîner une fragilité capillaire augmentant ainsi les risques d'hémorragie; notons en second lieu qu'il peut exister des anomalies de structure

ou même l'absence totale de certains facteurs de coagulation ayant une origine génétique, la fonction hépatique n'étant pas altérée.

c) Infections ou inflammations

Ce sont sans doute les causes les plus nombreuses mais aussi les moins inquiétantes. L'épistaxis est, en effet, généralement peu abondante, elle se tarit souvent spontanément ou par simple pression digitale. En revanche elle est volontiers récidivante. Aussi y a-t-il alternance de saignottement et de rémission. L'hospitalisation est en général motivée par la gravité de la pathologie infectieuse ou inflammatoire sous-jacente mais rarement par le caractère de l'épistaxis elle-même. Dès l'infection ou l'inflammation supprimée, la cause étant éliminée, l'épistaxis disparaît.

Ce sont les enfants, souvent victimes d'infections chroniques des voies aériennes supérieures qui représentent la population la plus souvent confrontée à ce genre d'épistaxis.

De nombreuses maladies infectieuses comme la typhoïde, la scarlatine ou la grippe sont classiquement accompagnées de suintements hémorragiques d'origine nasale. L'inflammation et l'infection locales provoquées par un corps étranger situé au niveau des fosses nasales se compliquent fréquemment aussi d'épistaxis.

Enfin, il n'est pas rare qu'un état infectieux, grippal le plus souvent, conduise le patient à la prise de salicylés. Ainsi est-il instauré, en même temps qu'un traitement antiinflammatoire recherché, un traitement anticoagulant indésirable augmentant les risques d'hémorragies nasales sur un terrain infectieux déjà prédisposé à ce genre de complication.

d) Tumeurs

L'épistaxis insidieuse, répétée, peu abondante doit inciter le clinicien à rechercher une pathologie tumorale des fosses nasales, des sinus ou du cavum. Quelquefois une simple rhinoscopie antérieure ou une observation du cavum au miroir suffit à visualiser, le plus souvent chez un patient d'un certain âge, une lésion bourgeonnante saignant au moindre attouchement, donc hautement suspecte de malignité. La biopsie extemporanée donnera le diagnostic de certitude et permettra de préciser le type histologique. Il s'agira le plus souvent d'épithéliomas épidermoïdes ou glandulaires ou encore de cylindromes, plus rarement de mélanosarcomes ou de tumeurs sarcomateuses.

Chez un patient connu et traité pour néoplasie des voies aériennes supérieures, l'épistaxis doit toujours faire craindre une récurrence. Cependant, un traitement actinique ayant totalement stérilisé une lésion tumorale peut très bien être suivi d'épistaxis qui alors signe une radio-nécrose.

En ce qui concerne les tumeurs bénignes, elles sont surtout l'apanage des sujets jeunes. Ainsi, l'adolescent victime d'épisodes d'épistaxis mal systématisées, tantôt minimes, tantôt abondantes, avec des intervalles de rémission variables, peut être porteur d'un fibrome naso-pharyngien. Une fois encore l'épistaxis peut être le signe révélateur de cet état morbide. L'angiofibrome de la cloison ou polype saignant de la cloison, classiquement implanté au niveau de la tache vasculaire, est aussi une source fréquente d'hémorragies nasales de même que l'angiome vrai à localisation plus diversifiée puisqu'il affecte aussi bien le septum et le plancher que les cornets inférieurs ou la muqueuse ethmoïdale. Notons que les tumeurs nerveuses comme les tumeurs bénignes olfactives ont, selon Guerrier, dans 38 % des cas, comme premier signe clinique, une épistaxis. Le schwannome enfin, autre tumeur nerveuse bénigne, occasionne également des hémorragies nasales répétées surtout lors des poussées de surinfection.

e) Hormones sexuelles

Il est incontestable que les périodes de la vie marquées par des variations sériques de taux hormonaux sont jalonnées d'une fréquence accrue d'épistaxis.

C'est ainsi qu'à l'âge pubertaire aussi bien chez la jeune fille que chez le jeune garçon, la libération massive d'hormones dans le sang circulant peut engendrer des écoulements sanguins d'origine nasale qui le plus souvent sont peu abondants mais répétés, disparaissant définitivement une fois la maturité sexuelle atteinte. Notons cependant que la bénignité n'est pas toujours de mise, certains auteurs ayant décrit des cas mortels d'épistaxis cataclysmiques chez de jeunes patients pubertaires. Il est d'autre part observé que le jeune enfant prépubertaire, consultant fréquemment pour épistaxis récidivantes d'abondance généralement limitée et sans étiologie précise, se trouve spontanément, dès l'âge de 16 à 17 ans, définitivement guéri.

De la puberté à la ménopause, les variations périodiques des taux d'hormones sexuelles chez la femme peuvent expliquer certaines épistaxis. Il est fréquent, au cours de la deuxième partie du cycle, quelques jours avant l'hémorragie menstruelle, alors que le taux de progestérone est à son apogée, que la jeune femme con-

sulte pour épistaxis. De même, en cours de grossesse, il est classique qu'une patiente, n'ayant auparavant jamais eu d'écoulement sanguin en provenance des fosses nasales, présente une séquence d'épistaxis se tarissant le plus souvent spontanément bien que la littérature signale de rares cas d'épistaxis gestationnelles mortelles.

2) Considérations thérapeutiques

- Traitements symptomatiques d'urgence

L'épistaxis est toujours une urgence, c'est sans doute la plus fréquente des urgences en ORL. L'indication thérapeutique doit être prompte et judicieuse; d'elle dépend quelquefois la vie du patient.

Heureusement, dans 90 % des cas au moins l'épistaxis n'est qu'un accident anodin; le plus souvent, la simple pression digitale s'avère suffisante pour la tarir. Dans certains cas, en revanche, la sédation totale ne peut être obtenue qu'après la mise en oeuvre de différentes techniques.

a) Epistaxis artérielle de la tache vasculaire

Face à l'épistaxis artérielle classique de la tache vasculaire, facilement identifiable par l'émission de sang rouge et son caractère pulsé, nous avons de bons résultats en plongeant un coton tige dans une solution d'adrénaline à 0,1 % qui, ainsi humidifié, retient aisément quelques cristaux de permanganate de potassium que nous plaquons sur la lésion en exerçant sur la tige une légère pression durant deux à trois minutes. Ainsi, cinq fois sur six, le tarissement de l'hémorragie a lieu. Cette réussite s'explique par la cumulation de trois effets. A l'action mécanique de compression s'ajoute l'effet vaso-constricteur de l'adrénaline et la cautérisation chimique du permanganate de potassium.

Dans ce cas précis d'hémorragie artérielle de la tache vasculaire, de nombreuses autres techniques ont été préconisées. Certains laboratoires pharmaceutiques ont associé, à un support le plus souvent résorbable, certaines substances hémostatiques comme l'alginate de calcium, que le patient introduit par l'orifice nasaire en cas d'hémorragie antérieure modérée. Le plus souvent les résultats sont satisfaisants. Ce genre de médication peut être prescrit; il évitera, en partie, la gêne sociale de l'épistaxis bénigne qui souvent crée de véritables problèmes relationnels; mais cet aspect psychologique ne doit jamais faire oublier que l'épistaxis n'est qu'un signe, la préoccupation fondamentale du

médecin étant, après l'avoir tarie, d'en rechercher la cause.

Autres techniques simples que nous avons utilisées avec succès dans les cas d'hémorragies nasales antérieures, l'eau oxygénée à 12 volumes; ou encore, mais plus occasionnellement, la cautérisation galvanique. Cette dernière, d'efficacité certaine, a le gros désavantage, surtout si elle est répétée, de créer des troubles trophiques de la muqueuse qui, à leur tour, engendreront des épistaxis. Notons que la cautérisation galvanique ne doit pas être seule incriminée dans les troubles trophiques iatrogènes; l'emploi de certaines substances chimiques particulièrement agressives comme le nitrate d'argent, l'acide chromique ou l'acide trichloracétique ne sont pas utilisés dans notre Service en raison de la difficulté d'estimation des dégâts qu'elles sont susceptibles de créer.

Si les moyens simples que nous avons énoncés ne viennent pas à bout d'une épistaxis artérielle antérieure, la compression par tamponnement à l'aide de 4 ou 5 mèches permettra une sédation totale. Nous confectionnons ces mèches à l'aide d'un ruban de 5 cm de largeur coupé tous les 6 à 7 cm. Chaque morceau est imprégné de pommade de Bépanthène puis plié dans le sens de la longueur quatre fois sur lui-même. Ainsi obtenons-nous une mèche plate de 6 à 7 cm de longueur, ayant une épaisseur d'environ 2 à 3 millimètres pour une largeur de l'ordre du centimètre. L'imprégnation de la pommade a quatre avantages. Elle permet d'abord de confectionner la mèche. Il serait, en effet, mal aisé de maintenir le ruban plié s'il n'était pas imprégné d'une substance créant une certaine adhérence contrariant l'élasticité des fibres. Le deuxième avantage réside dans le fait qu'une mèche imprégnée de Bépanthène glisse aisément, facilitant ainsi la mise en place. Troisième avantage, l'effet de colmatage de la pommade. Enfin et surtout les qualités cicatrisantes du Bépanthène.

Le tamponnement antérieur ne doit jamais être envisagé d'emblée. C'est l'échec des moyens simples, en particulier l'utilisation du permanganate de potassium monté sur coton tige imprégné d'adrénaline, pour lequel nous avons une préférence certaine, qui doit nous contraindre à la mise en place de mèches. En effet, s'il est efficace, le méchage n'est pas dépourvu d'inconvénients. Les plus importants sont l'inconfort, les risques d'infection et les risques de nécroses; ces risques étant d'autant plus élevés que les mèches restent en place plus longtemps. Aussi la durée du méchage n'excèdera pas 48 heures et quelquefois nous serons amenés à la prescription d'antibiotiques, certains médecins les administrant systématiquement.

Dans ce premier paragraphe nous avons évoqué les traitements d'urgence en cas d'épistaxis artérielle de la tache vasculaire; il va de soi que toute hémorragie nasale qu'elle soit artérielle ou non et qu'elle affecte ou non la zone de Kiesselbach, peut être traitée d'une manière similaire dans la mesure toutefois où elle reste à localisation antérieure. Cependant, dans le cas particulier d'une épistaxis antérieure diffuse non artérielle, certains agents hémostatiques à base de thrombine plasmatique se présentant sous forme de poudre ou de solution, peuvent avoir leur indication.

b) Epistaxis de la maladie de Rendu-Osler

Dans les cas de télangectasies à localisation antérieure de la maladie de Rendu-Osler à l'origine d'épistaxis fréquentes, nous avons eu, dans certains cas, de bons résultats avec la cryothérapie. C'est une technique d'agressivité modérée dans la mesure toutefois où l'utilisateur la connaît bien. Un attouchement d'une ou deux minutes, au niveau de la zone hémorragique, à l'aide d'une cryode refroidie par l'azote liquide, suffit quelquefois, non seulement à tarir l'épistaxis, mais à supprimer la formation responsable, interdisant ainsi toute récurrence.

Dans les cas où les télangectasies de la maladie de Rendu-Osler ont une localisation telle que l'application de la cryode est impossible ou si la multiplicité des formations télangectasiques interdit toute cryothérapie, nous pouvons avoir recours à d'autres méthodes.

Ainsi ont été proposées des résections de muqueuse, des dermoplasties nasales ou encore de la radiothérapie locale. Ces techniques que nous ne détaillerons pas ont leurs avantages mais aussi leurs inconvénients.

Dans le cas des dermoplasties, en particulier, il n'est pas rare que des récurrences apparaissent au niveau du pourtour de la greffe; le traitement actinique, quant à lui, peut occasionner des radio-nécroses; la résection de la muqueuse enfin semble avoir été jugée le plus souvent satisfaisante principalement en cas d'hémorragie septale récidivante.

c) Epistaxis postérieures

. Les ballonnets

La sonde à ballonnet est connue depuis plus d'un demi siècle. Aujourd'hui encore elle rend de précieux services en particulier en cas d'écoulement sanguin postérieur.

La qualité des matériaux modernes, de bonne tolérance, rend son usage de plus en plus fréquent. Certains cliniciens utilisent la sonde à double ballonnet. Le ballonnet postérieur, partiellement gonflé dans le cavum, est tiré par voie nasale antérieure par l'intermédiaire de la sonde dont il est solidaire; dès résistance, preuve d'une position choanale, un complément d'air est injecté permettant une traction antérieure sans risque d'échappement. Le deuxième ballonnet, gonflé dans le vestibule nasal, solidaire d'une deuxième sonde, peut se déplacer indépendamment du premier. Ainsi obtenons-nous une obturation totale des fosses nasales, l'écoulement ne pouvant avoir lieu ni antérieurement ni postérieurement.

L'efficacité des ballonnets n'est plus à démontrer. En revanche, nous ne saurions trop insister sur les risques de ballonnets laissés en place gonflés trop longtemps. Il va de soi qu'une compression prolongée de la muqueuse pituitaire peut entraîner une véritable nécrose. Si le dispositif peut rester en place plusieurs jours, le dégonflage s'impose toutes les 24 heures.

. Les tamponnements postérieurs

La compression par tamponnement postérieur reste dans notre Service une technique couramment usitée en cas d'épistaxis hautes et postérieures. Nous n'entrerons pas dans les détails de sa mise en place mais nous soulignerons d'une part le caractère choquant et douloureux de cet acte médical qui doit toujours être réalisé sur un patient prémédiqué et calmé, et, d'autre part, les problèmes infectieux qui se posent obligatoirement si nous ne les prévenons par l'administration systématique d'antibiotiques et une durée de mise en place n'excédant jamais 48 heures.

. Les ligatures

Ligaturer une artère responsable d'un écoulement sanguin est un geste naturel pratiqué depuis fort longtemps.

Dans le domaine des écoulements sanguins en provenance des fosses nasales, dès le début du XIXe siècle, des médecins, confrontés à des épistaxis rebelles, ont tenté, non sans courage, des ligatures d'artères carotides externes. Aujourd'hui cette technique est définitivement abandonnée en raison des risques disproportionnés qu'encourt le patient chez qui, il n'était pas rare, surtout en cas de ligature bilatérale, d'observer des lésions ulcéro-nécrotiques de la face mais aussi et surtout des syncopes mortelles par insuffisance vasculaire cérébrale.

Une meilleure connaissance de l'anatomie vasculaire des fosses nasales a permis aux chirurgiens du XXe siècle d'entreprendre

dre des interventions de ligature beaucoup plus sélectives ne dépossédant pas les structures non concernées de leur flux vasculaire, évitant ainsi les accidents classiquement rencontrés lors des ligatures des gros troncs. Ainsi savons-nous que certaines épistaxis postérieures proviennent de la rupture de l'artère sphéno-palatine ou de l'une de ses branches près de l'orifice d'entrée de cette artère dans les fosses nasales. Aussi en cas d'épistaxis abondantes et récidivantes liées à la fragilité de cette artère à ce niveau, une ligature interrompant le flux sanguin aboutissant à l'artère lésée se révélera le plus souvent bénéfique.

Notre Service semble avoir fait la preuve que cette technique est un apport précieux à l'arsenal thérapeutique.

Sommairement décrite, l'intervention consiste à ouvrir le sinus maxillaire par abord endo-buccal dans le sillon gingivo-jugal, à fenestrer la paroi postérieure du sinus pour ouvrir la fosse ptérygo-maxillaire, à disséquer les anses de l'artère maxillaire interne et de ses branches puis à obturer cette artère au moyen de clips, par électro-coagulation ou par ligature micro-chirurgicale. Le résultat est instantané, le temps d'hospitalisation est en moyenne inférieur à huit jours, les récidives restant occasionnelles.

- Nécessité d'un traitement étiologique et examens complémentaires permettant sa mise en oeuvre

Il va de soi qu'une fois l'épistaxis jugulée la question se pose de connaître le pourquoi de cette hémorragie afin qu'un traitement causal soit instauré.

L'objet de notre propos n'est pas d'entrer dans les détails des moyens d'investigation, à disposition des différents spécialistes, permettant de justifier la cause d'une épistaxis et, éventuellement, par la suite, grâce à l'arsenal thérapeutique, de la supprimer, mais d'insister sur le fait qu'une épistaxis n'est qu'un signe qu'il ne suffit pas de constater et d'éliminer temporairement en urgence par des moyens médico-chirurgicaux symptomatiques.

Toute épistaxis, si minime soit-elle, mérite d'être investiguée. Le plus souvent une anamnèse bien menée et un examen physique minutieux permettent de connaître le pourquoi de cet écoulement, révélant ainsi un état morbide sous-jacent qui, s'il avait été ignoré, non seulement aurait entraîné des récidives d'épistaxis, mais aurait interdit tout traitement étiologique; aussi concevons-nous alors que, dans certaines circonstances, le pronostic s'en soit trouvé péjoré.

Si l'anamnèse et l'examen physique évoquent, dans la majorité des cas, les causes de jetages sanguins en provenance des fosses nasales, ils ne suffisent pas toujours à les affirmer.

L'étude de la crase sanguine, les tests hépatiques, les radiographies et les analyses diverses comme la recherche des taux hormonaux plasmatiques, contribueront à connaître le diagnostic de certitude. Il est bien évident que ces examens seront judicieusement choisis en tenant compte du contenu anamnestique et de l'observation physique; le caractère plus ou moins agressif de ces examens devant être également pris en considération.

Le plus anodin d'entre eux, offrant de précieux paramètres permettant d'étayer la cause d'une épistaxis, est la prise de sang. Elle appréciera un déficit plaquettaire, un pourcentage diminué de facteurs antihémophiliques ou une insuffisance hépatique pouvant expliquer une carence de synthèse des facteurs de coagulation ou une dégradation limitée de certains constituants.

Les biopsies seront faites sur la base d'un status d'aspect tumoral.

Les examens radiologiques permettront soit de connaître l'extension d'une lésion proliférative soit, par l'artériographie, de détecter une malformation structurale ou une lésion pariétale vasculaire.

En cas d'opacité radiologique sinusale, la sinusoscopie pourra visualiser une tumeur et permettre un prélèvement.

Une anamnèse et un examen physique précis sont indispensables au choix des examens complémentaires que nous venons d'évoquer et qui le plus souvent ne font que confirmer ou préciser un diagnostic étiologique déjà grandement suspecté.

Fort de ces renseignements, un traitement causal sera entrepris. Relevant de disciplines médicales tout aussi complexes et variées que la traumatologie faciale, l'hématologie, les maladies infectieuses, l'oncologie ou l'endocrinologie, le traitement étiologique des épistaxis n'a pas sa place dans cette étude. En revanche, l'éventail des possibilités étiologiques que nous avons abordé doit être connu de tout médecin; il lui permettra, en effet, de choisir judicieusement les examens complémentaires et d'orienter ainsi le patient vers le service spécialisé capable de lui prodiguer le traitement le mieux adapté.

VII - CONCLUSION

Au même titre qu'un état fébrile ou qu'une vitesse de sédimentation élevée, l'épistaxis est un phénomène qui n'a de raison d'être que par la cause lui ayant donné naissance.

Si supprimer le phénomène ou l'effet qu'est l'hémorragie nasale est un acte primordial nécessitant un sens rapide du discernement et souvent des qualités techniques élaborées, en rechercher la cause, par des examens complémentaires judicieusement choisis en fonction de l'anamnèse et du status physique, demeure la démarche logique et indispensable à la mise en oeuvre d'un éventuel traitement étiologique qui seul interdira toute récédive.

Notre étude a été menée avec le continuel souci d'apprécier ce qui se cachait derrière une épistaxis. La richesse de ce signe est telle qu'il aurait été à la fois illusoire et dangereux, en faisant abstraction de l'originalité de chaque cas, de tenter de répertorier dans un ordre de probabilités dégressives les causes susceptibles d'expliquer les épistaxis. Plus caricatural encore aurait été d'en donner les remèdes tant il est vrai qu'à la multiplicité des causes s'ajoute l'interdépendance de chacune d'elles avec un degré d'interpénétrance propre à chaque malade.

Néanmoins, schématiquement, les causes d'une hémorragie et d'une épistaxis en particulier, ne peuvent être liées qu'à une incompétence vasculaire ou à une incompétence sanguine.

Si nous devons systématiser les incompétences vasculaires, nous pourrions les grouper en trois rubriques :

- . la première ferait appel à l'histologie même de la muqueuse pituitaire dont la densité et la superficialité du réseau vasculaire, indispensables à la fonction fondamentale de réchauffement et d'humidification de l'air inspiré, justifient la grande vulnérabilité. Cette fragilité constitutionnelle explique qu'en cas de cause systémique ce site soit préférentiellement le siège de manifestations hémorragiques.

- . La deuxième rubrique rassemblerait ce que nous pourrions appeler les facteurs extrinsèques avec d'une part les traumatismes et d'autre part les variations brutales de certains paramètres climatiques et notamment la chute thermique.

La troisième rubrique, enfin, comporterait l'ensemble des pathologies locales et systémiques à l'origine d'altérations pariétales vasculaires dont l'expression la plus couramment rencontrée demeure l'artériosclérose.

Quant à l'incompétence sanguine il faut la rechercher dans les innombrables raisons d'exister d'une perturbation du temps plaquettaire ou d'une perturbation de la coagulation.

Si schématiser est un risque c'est aussi une exigence; ceci est d'autant plus vrai que la complexité est grande.

L'épistaxis n'est pas un phénomène dont la signification est simple. C'est une manifestation pouvant être le reflet d'une multitude de pathologies qui, à quelques nuances près, ont toutes la même expression; mais c'est précisément dans les détails de ce même visage qu'il faut rechercher la raison de son existence.

La juste appréciation du détail implique à la fois une connaissance approfondie de l'ensemble mais aussi un sens aigu du discernement.

A ces qualités intellectuelles associons une valeur humaine, l'humilité, sans laquelle tout jugement ne peut être qu'empreint de partialité ou d'absolu compromettant ainsi la réelle signification des faits.

* * *

RAISONS D'EXISTER D'UNE EPISTAXIS

A. INCOMPETENCES VASCULAIRES

- 1) Vulnérabilité liée à la fragilité structurale de la muqueuse pituitaire
- 2) Facteurs extrinsèques : traumatismes
facteurs climatiques
- 3) Altérations pariétales liées à une pathologie vasculaire locale ou systémique non traumatique
 - artériosclérose
 - capillarites
 - Rendu-Osler
 - élastopathies
 - insuffisances hépatiques et éthyisme
 - infections et inflammations
 - tumeurs locales

B. INCOMPETENCES SANGUINES

- 1) Perturbations du temps plaquettaire

Purpuras thrombopéniques :

 - moelle désertique primitive ou secondaire
 - moelle envahie : leucoses aiguës
myélomes
réticuloses malignes
 - moelle intacte : allergies (quinine, sulfamidés...)
idiopathie

Purpuras thrombopathiques :

 - maladie de Willebrandt
 - dystrophie thrombocytaire hémorragique
 - thrombasthénie de Glanzmann
- 2) Perturbations de la coagulation
 - traitements anticoagulants et hémophilies
 - insuffisances hépatiques et éthyisme
 - hormones sexuelles

VIII - BIBLIOGRAPHIE

- ALAGILLE D. - Le traitement des épistaxis chez les hémophiles.
Press méd., 14 mars 1970, 78, no 13, 604.
- ANDRIEU-GUITRANCOURT J.B. - A propos de l'épistaxis récidivante.
Compte rendu Congrès Français ORL, 1965.
- APPAIX A., PECH A., VIDAL A. et COGNOL C. - Intérêt de l'angiographie carotidienne dans les fibromes naso-pharyngiens.
Compte rendu Congrès Français ORL, 1967.
- BARON F. et LEGENT F. - Les épistaxis. Cahiers d'ORL 1971, 6, n° 4.
- BAYON P.J. 1965 - The use of the Stevens nasal balloon in the treatment of epistaxis. South. Med. J. 58, 39.
- BJÖRN PETRUSON - Epistaxis - Acta oto-laryngologica supp. 317, 1974.
- BLUESTONE C.D. and NIXON V.B. 1970 - Intranasal freezing for severe epistaxis. Internat. Surgery 53, 11.
- BONNET P. - Epistaxis mortelle par rupture traumatique de la carotide interne dans le sinus sphénoïdal. Rev. oto-neuro-ophtal., 1955, 27, 25-27.
- BOUCHE J., FRECHE C., HANNEQUIN M. et BRUCKER J. - Le traitement des épistaxis par l'hydrocortisone intraveineuse.
Ann. oto-laryng., déc. 1964, 81, 808-810.
- BOUCHE J. - Les épistaxis. Problèmes actuels d'ORL. Maloine édit., Paris, 1964.
- BOUCHE J. et FRECHE C. - Le traitement des épistaxis. Revue Prat., 21 juil. 1963, 13, no 21, 2549-2561.
- BUCH RASMUSSEN A. 1966 - Epistaxis treated with Epsilon-amino-n. caproic acid. Acta Oto-laryng. 61, 221.
- CALL W.H. 1969 - Control of epistaxis. Surg. Clin. N. Amer. 49, 1235.
- DEBAIN J.J. et ROYER P. - Les tumeurs saignantes bénignes de l'ethmoïde. Ann. oto-laryng., juil-août 1958, 75, n° 7-8, 471-479.
- EVANS J. - L'étiologie et le traitement des épistaxis basés sur une revue de 200 cas. J. Laryng., mars 1962, 76, 185-191.
- FENN A.C. 1968 - Radiopaque filled Foley balloon in posterior epistaxis. Arch. Otolaryng. 87, 171.
- FRABLE M.A. 1968 - Cyanocrylate plastics for epistaxis. J.A.M.A. 204, 1198.
- GIGNOUX M., MARTIN . et CAJFINGER H., GIGNOUX B. et CADOT P.
Le traitement chirurgical des manifestations endo-na-

- sales de la maladie de Rendu-Osler. J. Méd. Lyon, 20 nov. 1970, n° 1197, 1967-1983.
- GRABOWSKI M. 1965 - Nose bleeding, causes and management. Oto laryng. Polska, 19, 235.
- GREEN A. et MONTANDON P. 1974 - Traitement symptomatique des épistaxis postérieures par ligature transmaxillaire de l'artère maxillaire interne. Médecine et Hygiène 32 : 1667-1668.
- HAGUENAUER J.P., LECUIRE J., GOUTELLE A., BOUCHAYER M. et GOUZY J. L'abord direct du sinus sphénoïdal dans le traitement des épistaxis par anévrisme carotido-caverneux. Compte rendu Congrès Français ORL, 1968.
- HALLBERG O. 1952 - Severe nosebleed and its treatment. J.A.M.A. 148, 355.
- HARA J. 1962 - Severe epistaxis. Arch. Otolaryng., 75, 258.
- HARRISON D.F.N. 1964 - Familial Haemorrhagic Telangiectasia. 20 cases treated with systemic Oestrogen. Quart. J. Med. 33, 25.
- HERZON F.S. - Bacteriemia and local infections with nasal packing. Arch. Otolaryng., oct. 1971, 94, n° 4, 317-320.
- HILL C.L. and JACENICZ J.L. 1971 - Clinical evaluation of intra-nasal cooling for epistaxis. Trans. Amer. Ophtal. Otol. 75, 395.
- HUNTER K. and GIBSON R. 1969 - Arterial ligation for severe epistaxis. J. Laryng. 83, 1099.
- JACOBSON P. 1964 - Significance of epistaxis. Ann. Otol. 73, 995.
- JASH D.K. 1973 - Epistaxis - topical use of epsilon-aminocaproic acid in its management. J. Laryng. 87, 895.
- LABAYE J. et LEGENT R. - Un cas d'épistaxis due à un anévrisme de la carotide interne traité par voie rhinologique. J. franç. Oto-rhino-laryng., oct. 1964, 13, n° 6, 729-732.
- LORD I. and DURDEN-SMITH D.J. 1971 - The use of radiotherapy in the treatment of uncontrollable spontaneous epistaxis. J. Laryng. 85, 497.
- MAC CORD H. 1968 - Hypnotic control of nosebleed. Amer. J. of Clin. Hypnosis., 10, 219.
- MITCHELL J.R.A. 1959 - Nose-bleeding and high blood pressure. Brit. Med. J. 1 : 1959, 25.
- MOREL P. et BELLEVILLE J. 1967 - Thérapeutique médicale des épistaxis. J. franç. oto-rhino-laryng. 16, 615.
- OGURA J.H. et SENTURIA B.H. 1949 - Epistaxis. Laryngoscope, 59, 743.
- PADRINOS R.E. 1968 - A method for control of posterior nasal hemorrhage. Arch. Otolaryng. 87, 181.
- PEARSON B.W., MAC KENZIE R.G. et GOODMAN W.S. - La base anatomique de la ligature transantrale de l'artère maxillaire

- dans l'épistaxis grave. Laryngoscope, mai 1969, 79, n° 5, 969-984.
- PIERCE D.L. and CHASIN W.D. 1962 - Current concepts in therapy : Treatment of epistaxis (concluded). New Engl. J. Med. 267, 768.
- PINSKER O.T. and HOLDCRAFT J. 1971 - Surgical management of anterior epistaxis. Trans. Amer. Ophtal. Otol. 75, 492.
- PIQUET J. et PIQUET J.J. - Les hémorragies nasales graves. J. franç. oto-rhino-laryng., 1962, 11, 273-289.
- POPIEL L. 1969 - Epistaxis requiring hospitalization. Otolaryng. Polska, 23, 671.
- REBATTU J.P. et CHARACHON R. - Les épistaxis post-traumatiques graves. J. franç. oto-rhino-laryng., sept. 1965, suppl. n° 5, 5-118.
- RINGENBERG J. 1963 - A new aid in the treatment of epistaxis. Laryngoscope 73, 1493.
- ROUGERIE J., GUILMET D. et BAMBERGER-BOZO - Anévrisme carotido-caverneux. A propos d'une orientation thérapeutique nouvelle. Neurochirurgie, Paris, déc. 1973, 19, n° 7, 649-654.
- SARAYA A.K. and KACKER S.K. 1966 - Epistaxis, a leading symptom in bleeding diastesis. J. Ind. Med. Ass, 47, 331.
- SAUNDERS W. 1964 - Hereditary hemorrhagic telangiectasia, effective treatment of epistaxis by septal dermoplasty. Acta Otolaryng. 58, 497.
- SENECHAL G. - La greffe cutanée dans le traitement de certaines épistaxis récidivantes. Ann. Chir. plast., sept. 1966, 11, n° 3, 190-192.
- SHAHEEN O. - Studies of the nasal vasculature and the problems of arterial ligations for epistaxis. Ann. Roy. Coll. Surg. Engl., juil. 1970, 47, n° 1, 30-44.
- STEWART J.P. and SAMMON J.D. 1954 - Treatment of severe progressive epistaxis. J. Laryng. 68, 83.
- TUCKER W.N. 1963 - The investigation and treatment of epistaxis. A report of one hundred and sixty-four cases. New Zealand Med. J. 62, 283.
- WEDDEL G., MACBETH R.G., SHARP H.S. and CALVERT C.A. 1945 The surgical treatment of severe epistaxis in relation to the ethmoidal arteries. Brit. J. Surg. 33, 387.
- WEISS N.S. 1972 - Relation of high blood pressure to headache, epistaxis and selected other symptoms. New Engl. J. Med. 287, 631.

